Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 25. 17. czerwca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

S. MINC. Łódź.

O niemiarowości całkowitej *).

Z oddz. wewn. Szpitala im. Prez. Mościckiego.
Kierownik oddz.: S. Minc.

Migotaniu przedsionków towarzyszy ze strony komór szereg zjawisk, których dotychczas nie wyświetlono. Ciemne wciąż jeszcze pozostaje zagadnienie o wzajemnym stosunku między migotaniem przedsionków, a niemiarowością akcji komór; jak wiadomo, jednocześnie z tą niemiarowością komór obserwujemy nierówność tętna. Źródła powstawania tego zjawiska we wszystkich szczegółach dotychczas jeszcze nie wykryto. Oczekuje również wytłumaczenia obserwowana na wykresach elektrokardjograficznych wielokształtność zespołów komorowych. Wreszcie nie wiemy dotychczas, w jaki sposób migotanie przedsionków może spowodować zatrzymanie czynności serca, które prowadzi do natychmiastowej śmierci *(Sekundenherztod)*.

Rozpatrzymy każde z tych zagadnień zosobna i, w miarę możności, postaramy się dać na nie odpowiedź.

Niemiarową akcję komór większość autorów chce sprowadzić do niemiarowości podniet biegnących z przedsionka. To tłumaczenie, pociągające swą prostotą, przy bliższem rozważaniu, wydaje się jednak mało zadawalniające. Należy bowiem zgodzić się z Hofmanem, że przy licznych drganiach przedsionkowych, po zakończeniu okresu refrakcyjnego komór, zawsze znajdzie się w pogotowiu podnieta działająca na komory, wobec czego czynność komór winna była być zupełnie miarowa.

Proponowane przeze mnie tłumaczenie całkowitej niemiarowości tętna ma tę przewagę nad innemi teorjami, że daje możność zrozumienia nietylko niemiarowości tętna, lecz również wszystkich tych zjawisk ze strony komór, które towarzyszą migotaniu przedsionków, a o których była mowa powyżej.

Punkt wyjścia dla moich rozważań stanowią odchylenia od prawa Helmholtza o nakładaniu się skurczów przy tężcowem drażnieniu mięśnia. Otóż doświadczenie poucza, że wysokość nawarstwionych skurczów może być większa, bądź mniejsza, niż należałoby się spodziewać, gdyby skurcz tężcowy zawsze stanowił li tylko sumowanie poszczególnych skurczów mięśni. Mechanizm odchylenia skurczów tężcowych od teorji Helmholtza znalazł wytłumaczenie w szeregu prac Wwedenskiego (1) (1885—1886). Z prac tych wynika, że istnieje optymalna częstotliwość oraz optymalne natężenie podniet, w wyniku których występuje największe nasilenie skurczu tężcowego. Nadmierna zaś częstotliwość, zarówno jak nadmierna siła bodźców powodują skurcze tężcowe znacznie słabsze niż wynikałoby to z teorji Helmholtza. Na podstawie powyższego Wwedenski stworzył nową teorję skurczów tężcowych. Zgodnie z tą teorją, każda poszczególna momentalna podnieta o umiarkowanem natężeniu (właśnie taka, która jest optymalną dla danego preparatu fizjologicznego) nietylko powoduje efekt pojedynczego skurczu, lecz pozostawia po sobie ślad w postaci wzmożonej pobudliwości preparatu dla kolejno następujących takich samych podniet (egzaltacyjna faza Wwedenskiego). Dzięki temu każda następna momentalna podnieta zastaje preparat w stanie większej pobudliwości, niż to miało miejsce dla bodźca poprzedzającego. Staje się wobec tego zrozumiałe, że przy umiarkowanem natężeniu szeregu po sobie następujących podniet, zsumowany efekt może w stopniu znacznym przewyższyć wielkość skurczu tężcowego, którego należałoby się spodziewać z punktu widzenia teorji zwykłego nakładania się skurczów. Przeciwnie, momentalna nadmiernie silna podnieta, jak również podnieta następująca zbyt wcześnie w ślad za poprzednią, wywołuje efekt tłumiący i wówczas w sumie otrzymamy skurcz mniejszy niż należałoby oczekiwać. A więc dwie po sobie następujące podniety, powstające w tym samym punkcie mięśnia, oddziaływują na siebie w ten sposób, że zbliżając się zbytnio ku sobie co do czasu, znoszą wzajem swój efekt, jeżeli zaś znajdują się w czasie nieco dalej od siebie, to efekt każdej następującej podniety potęguje się przez poprzednią. Prawidło to ma wartość i dla subminimalnych podniet (niedochodzących do progu pobudliwości), z których każda przez się, nie będąc w stanie wywołać dającego się dostrzec skutku, pozostawia po sobie ślad w postaci wzmożonej wrażliwości dla następnych bodźców.

Należy podkreślić, że istnienie fazy egzaltacyjnej było już znane i przed doświadczeniami Wwedenskiego i opisane przez Bascha (2). W czasach nowszych do tych samych wniosków doszli Adrian i Keith-Lukas (3) *(supernormal recovery phase)*, jak również Ashman (4).

Fizjologiczne dane przytoczone powyżej wyjaśniają nam w zupełności niemiarową czynność komór przy migotaniu przedsionków. Charakterystyczne dla migotania przedsionków są ciągłe wahania w częstotliwości drgań przedsionkowych. Drury i Iliescu (5), porównywując kolejne krótkie odcinki krzywej elektrokardjograficznej, stwierdzili, że różnica w ilości drgań (oscylacyj) dochodzi do 90, a w wyjątkowych przypadkach do 200.

Z powyższego łatwo zrozumieć, że gdy drgania przedsionkowe stają się częstsze, gdy bodźce, dopływające do pęczka Hisa, zbytnio zbliżają się ku sobie w czasie, znoszą one wówczas swój efekt, gdy natomiast drgania te stają się rzadsze, i podniety dopływające do pęczka Hisa będą rozstawione co do czasu nieco dalej, podniety owe same przez się zbyt słabe, by spowodować skurcz komór (siła bodźców jest odwrotnie proporcjonalna do ich częstości) osiągną znaczne natężenie dzięki fazie egzaltacyjnej i okażą się zupełnie skuteczne. W ten sposób niemiarowość komór, przy migotaniu przedsionków, znajduje się w bezpośredniej zależności od bezładnie następujących po sobie, mniej lub więcej krótkich, bądź dłuższych okresów przyspieszenia, lub zwolnienia fal migotania. Oddziaływanie wzajemne podniet wikła się znacznie tem, że zmienia się wciąż i siła podniet, wzmagając się ze zwolnieniem drgań, zmniejszając się natomiast z ich przyśpieszeniem. Im znaczniejsza jest częstotliwość drgań przedsionkowych, tem bardziej przeważać będzie efekt znoszenia się podrażnień i tem samem czynność komór będzie wolniejsza.

W doświadczeniach Wwedenskiego przy drażnieniu tężcowem mięśnia, podniety znosiły się, gdy odstęp między niemi równał się 4σ ($\sigma = 0{,}001$ *sec)*.

Należy jednak pamiętać, że doświadczeń na m. dwugłowym łydki żaby nie można całkowicie przenieść na mięśnie innych gatunków zwierząt, a zwłaszcza na serce człowieka, który posiada czas trwania skurczu prawie 4-krotnie większy od m. dwugłowego łydki żaby.

Lecz nietylko w zależności od gatunku zwierzęcia zmienia się długość okresu refrakcyjnego. Niemniej ważne są zmiany patologiczne w tkance pobudliwej, ulegającej podrażnieniu. Siła bowiem prądu, która dla tkanki normalnej jest bodźcem umiarkowanym, na zmienioną chorobowo tkankę działa jak prąd o znacznem natężeniu. Więc prąd elektryczny, który w nerwie świeżym wywołuje zmiany charakterystyczne dla prądów słabych, t. zn. daje skurcze tylko podczas zamykania, stopniowo wskutek zmienionej pobudliwości obumierającego nerwu zaczyna odgrywać rolę prądu siły średniej, daje więc skurcz zarówno w chwili zamykania, jak i otwierania. Drażnienie następne, na skutek znacznego wzrostu pobudliwości, co poprzedza zwykle stan śmierci nerwu, może być podobne nawet do działania prądów silnych (O K).

Bourguignon (6) stwierdził, że w tkance pobudliwej, która uległa zwyrodnieniu, chronaksja osiąga $60\ \sigma$, i nawet więcej. Prąd zaś podstawowy (reobaza) w stanach patologicznych wywołuje efekt już przy natężeniu mniejszem, niż ma to miejsce w stanie fizjologicznym nerwu. Wobec powyższego łatwo zrozumieć, że przy jednej i tej samej częstotliwości drgań przedsionkowych efekt na komory może być różny w zależności od tego, czy pęczek Hisa jest niezmieniony, czy też uległ zmianom chorobowym. W ostatnim bowiem przypadku podniety nawet znacznie oddalone od siebie w czasie, nabywając własności bodźców silnych, znoszą się, a to powoduje zwolnienie rytmu komór.

Za tem przemawiałyby również obserwacje Freunda (7) i Romeisa (8), którzy stwierdzili u chorych z wolnym całkowicie niemiarowym rytmem komór, nieleczonych uprzednio na-

*) Wygłoszone na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 20. XII. 1933.

parstnicą, znaczne zmiany anatomiczne w pęczku Hisa. Każdemu zresztą z własnego doświadczenia wiadomo, że niemiarowość całkowita o wolnym rytmie najczęściej obserwowana jest w ciężkich schorzeniach mięśnia sercowego.

Obliczanie więc fal migotania na wykresach elektrokardjograficznych nie daje nam możności przewidywania częstości akcji komór. Porównując jednakowo poszczególne przerwy rozkurczowe na jednym i tym samym wykresie, w tych przypadkach, gdy różnica między niemi jest bardzo znaczna, nietrudno stwierdzić, że częstotliwość fal migotania przerw długich znacznie przewyższa częstotliwość przerw krótkich. Wobec tego, że pod wpływem naparstnicy rytm komór się zwalnia, to jeżeli przyjąć, że teorja moja o pochodzeniu niemiarowości całkowitej jest słuszna, należałoby wówczas oczekiwać przyśpieszenia drgań przedsionkowych. Otóż rzeczywistość w zupełności zgadza się z teoretycznemi przesłankami.

Wspomnę nawiasem, że ogólnie przyjęte tłumaczenie wpływu naparstnicy na częstość tętna sprowadza się do ujemno-dromotropowego działania naparstnicy na pęczek Hisa, na skutek czego mniej podniet przedostaje się do komór. Tłumaczenie to wydaje się mało uzasadnione. Czy nie jest rzeczą dziwną, że często już pod wpływem małych dawek naparstnicy tętno zwalnia się? Dodać muszę, że w przypadkach, gdy po zadziałaniu naparstnicy wraca rytm zatokowy, nigdy nie stwierdziłem przedłużenia P-R ponad normę.

Następne zagadnienie, które należy omówić, dotyczy nierówności tętna. Ta nierówność tętna wydaje się całkowicie bezładną, wielkość bowiem fali tętna niezależna jest od długości poprzedzającego okresu rozkurczowego.

Zupełnie zadawalniające wyjaśnienie mechanizmu nierówności tętna dał Korteweg. Dowiódł on, że bezład w nierówności tętna jest pozorny. Należy według niego uwzględnić nietylko długość poprzedzającej przerwy, lecz i wysokość poprzedzającej fali tętna. Z jednej strony bowiem wysokość tętna zwiększa się zależnie od długości okresu rozkurczowego, z drugiej zaś ze zwiększeniem poprzedzającej fali tętna zmniejsza się wysokość następnej fali. Zależne jest to od tego, że ze zwiększeniem się fali tętna, a więc i rzutu skurczowego komór, ciśnienie krwi wzmaga się; na skutek tego przy następnym skurczu, wobec istniejącej zazwyczaj w takich przypadkach niewydolności serca, komory, nie będąc w stanie pokonać wzmożonego oporu w naczyniach, nie opróżnią się całkowicie. Wskutek zmniejszenia się rzutu skurczowego, następna fala okaże się niską. Jednakowoż, jak to podkreśla Wenckebach (9), nie jest wytłumaczone, dlaczego, analizując krzywą tętna, nieraz obserwujemy w tych samych warunkach fale różnej wielkości.

Odchylenia te od prawidła Kortewega dają się wyjaśnić, jeśli wziąć pod uwagę, że również podczas okresu skurczowego komory ulegają wpływom bodźców biegnących z góry. Bodźce te sumując się, mogą wywrzeć efekt na komory, podobny do tego, jaki daje się stwierdzić w doświadczeniach Carlsona (10). Ten ostatni, drażniąc komory żółwi w początkowym okresie skurczu, zaobserwował zmniejszenie amplitudy skurczu. Wnioskować więc należy, że podniety, wychodzące z przedsionka i trafiające na początkowy okres skurczu komór, mogą obniżyć amplitudę ich skurczu i spowodować zmniejszenie fali tętna, pacząc w ten sposób prawidło Kortewega.

Przejdziemy obecnie do zagadnienia wielokształtności zespołów komorowych przy migotaniu przedsionków. Wielokształtność ta poczęści uzależniona jest od nawarstwienia na zespoły komorowe fal migotania i jest tem wyraźniejsza, im lepiej są one zaznaczone. Zazwyczaj zniekształceniu mniej ulegają chyże wychylenia początkowe zespołów komorowych (QRS), niż powolne wychylenia końcowe (T). Nieraz jednak załamki R i S są zmienione do tego stopnia, że nie można tego tłumaczyć tylko ich zniekształceniem. Kształt zespołów komorowych, bez wątpienia, przemawia za blokadą dróg przewodzących wewnątrzkomorowych, za zaburzeniem w przewodnictwie skrajnych rozgałęzień układu swoistego.

Wytłumaczenia tego zjawiska należy doszukiwać się w tem, że jednocześnie z falami pobudzeniowemi, biegnącemi z przedsionka, pęczek Hisa ulega wpływom hamującym, których źródłem jest również przedsionek. Dzieje się to dlatego, że zgodnie z Wwedenskim, podniety zbyt zbliżone ku sobie co do czasu, znosząc się wzajem, nie zostają zniweczone, a dają początek procesowi hamującemu, który podobnie, jak pobudzeniowy, posiada zdolność rozprzestrzeniania się po tkance pobudliwej. Więc zarówno fale pobudzeniowe, jak i hamujące będą przypływać do szlaków przewodzących i jeżeli fala pobudzenia napotka na swej drodze gałązki przewodzące niewyzwolone jeszcze z procesu zahamowania, to zmuszona ona będzie pójść drogą okrężną, krętą. Dlatego też wielokształtne zespoły komorowe najczęściej obserwujemy przy niemiarowości całkowitej o rytmie szybkim, gdy na skutek krótkich rozkurczowych przerw, szlaki przewodzące nie miały jeszcze czasu, by wyzwolić się od stanu zahamowania. Szczególnie pouczające są pod tym względem wykresy, na których po dłuższych okresach rozkurczowych zespoły komorowe są zupełnie prawidłowe, po krótkich zaś wykazują znaczne odchylenia od normy.

Często obserwujemy, że nieprawidłowemu zespołowi komorowemu odpowiada słaby skurcz komory. To oczywista mogłoby zależeć od interferencji fali pobudzenia ze szczególnie silnym i rozprzestrzenionym procesem zahamowania. Interferencja procesów pobudzeniowych i hamujących bez wątpienia powinna wpływać, pomijając momenty wyżej wyłuszczone, na odchylenia od prawidła Kortewega. Często spotyka się po bardzo krótkich okresach rozkurczowych o wiele niższe fale tętna, niż wypływałoby to z tego prawidła. Zjawisko to tłumaczę tem, że właśnie po krótkich przerwach rozkurczowych, jak była o tem mowa wyżej, ma miejsce interferencja procesów pobudzeniowych i hamujących.

Pozostała jeszcze do omówienia przyczyna nagłej śmierci przy migotaniu przedsionków w tych przypadkach, gdy na stole sekcyjnym nie stwierdza się widocznych zmian, mogących nam uzasadnić nagłość zgonu. Przypadki takie najczęściej spostrzegamy u chorych leczonych naparstnicą. Jeżeli uprzytomnić sobie, że pod wpływem naparstnicy liczba drgań przedsionkowych wzrasta, to łatwo zrozumieć, że przy określonej ich częstości, której graniczna wartość zależy w pierwszym rzędzie od obecności patologicznych zmian w pęczku Hisa, może nastąpić moment, gdy fale przedsionkowe zbliżą się ku sobie w czasie do tego stopnia, że wszystkie będą się wzajemnie znosić. Wówczas wstępuje zazwyczaj w swe prawa automatyzm komór. W klinice znamy przypadki migotania przedsionków z zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem. Wielce ciekawe są wykresy, na których widzimy przejście w całkowity blok, że tak powiem, *in statu nascendi*, gdy po niesamowicie długiej przerwie rozkurczowej występuje jeden do kilku samoistnych skurczów komór. Dlaczego więc tak długo daje na siebie czekać automatyzm komór?

Sprawa pochodzenia przedautomatycznej przerwy *(stoppage)* dotychczas nie została wyjaśniona. Jak wiadomo, pauza przedautomatyczna powstaje przy podwiązce Stanniusa.

Czy serce staje na skutek ucisku wywieranego przez podwiązkę na tkankę, czy też spowodu wyłączenia leżącego wyżej ośrodka, nie jest nam znane. Rauflaub (11) pędzlował nowokainą zatokę żylną i nie stwierdzał przerwy przedautomatycznej. Komory biły właściwym im wolnym rytmem. Jeżeli natomiast w tym momencie założyć pierwszą podwiązkę Stanniusa, następuje dłuższe zatrzymanie serca. Z tego należałoby wnioskować, że działanie podwiązki Stanniusa sprowadza się do podrażnienia nerwu błędnego. Kliniczne doświadczenie również poucza, że nieraz w przypadkach przejścia kierownictwa z jednego ośrodka na drugi przedautomatyczna przerwa nie występuje, i hegemonja rytmu z wielką łatwością przechodzi do nowego ośrodka.

Hofman (12), powtarzając doświadczenia Rauflauba, przychodzi do wniosków odmiennych.

Nie będę dłużej zastanawiał się nad tem zawikłanem zagadnieniem, które wymaga jeszcze dalszych poszukiwań.

Powstawanie przedautomatycznej pauzy lub przynajmniej znaczny czas jej trwania da się wytłumaczyć w sposób następujący: zbyt częste i wskutek tego zbliżone nadmiernie co do czasu podniety, napływające z przedsionków, oddziaływują hamująco na ośrodki trzeciorzędne. Gdy na skutek tego przerwa przedautomatyczna zbyt się przedłuży, może nastąpić migotanie komór i nagły zgon. Że dłuższa przerwa czynności serca może spowodować migotanie komór, wiadomo jest z obserwacji nad chorymi z zespołem Adams-Stokesa. W jednym przypadku u chorego z żółtaczką przez ucisk na gałkę oczną zdołałem wywołać dłuższą przerwę czynności i przemijające migotanie komór (przypadek będzie ogłoszony drukiem). Za tem, że nagły zgon przy migotaniu przedsionków spowodowany jest migotaniem komór, przemawia obserwowane w takich przypadkach znaczne wypełnienie żył szyjnych, który to objaw cechuje migotanie komór (Petzetakis (13)).

Ciekawe, że naparstnica, która zwiększa liczbę drgań przedsionkowych i prowadzi w ten sposób do zahamowania trzeciorzędnych ośrodków, posiada jednocześnie wpływ wzmagający pobudliwość tychże ośrodków (Semerau-Siemianowski (14)). Może temu też zawdzięczamy, że przy leczeniu naparstnicą migotanie komór występuje względnie rzadko.

Streszczenie.

1. Na podstawie analizy zjawisk przy drażnieniu tężcowem mięśni Wwedenski wnioskuje, że 2 bodźce zbytnio zbliżone do siebie w czasie, znoszą się wzajem. Jeżeli natomiast znajdują się w czasie nieco dalej od siebie, to efekt każdej następującej podniety potęgowany jest przez poprzednią. Prawidło to ma zastosowanie również dla subminimalnych podniet. Ze względu na to, że częstotliwość drgań przedsionków przy ich migotaniu podlega ciągłym wahaniom, to, zbliżając sie ku sobie, podniety znoszą się, zaś oddalając się od siebie, potęgują wzajemny efekt, osiągając takie natężenie, że w stanie są powodować skurcz komór. Bezładne występowanie znoszących się i skutecznych podniet warunkuje powstawanie niemiarowości całkowitej.

2. Zwolnienie tętna pod wpływem naparstnicy zależne jest od zwiększenia częstości drgań przedsionków, na skutek czego liczba zbytnio zbliżonych ku sobie szeregów drgań zwiększa się, znosząc w ten sposób wzajemnie swój efekt. Może zdarzyć się, że wszystkie bodźce biegnące z przedsionków zniosą się zupełnie i wówczas kierownictwo obejmują komory, bijąc właściwym im wolnym rytmem.

3. Podniety zbyt zbliżone ku sobie co do czasu, znosząc się wzajem, nie zostają zniweczone, a dają początek procesowi hamującemu, który podobnie, jak pobudzeniowy posiada zdolność rozprzestrzeniania się po tkance pobudliwej.

Wielokształtność zespołów komorowych tłumaczy się interferencją fal pobudzenia i zahamowania w rozgałęzieniach pęczka Hisa. Gdy proces zahamowania jest dość znaczny, siła skurczowa komór zmniejsza się. Dlatego też zniekształconemu zespołowi komorowemu często odpowiada słaby skurcz.

4. Odchylenie od prawidła Kortewega znajduje swe tłumaczenie w doświadczeniach Carlsona, jak również w interferencji procesów hamujących i pobudzeniowych w rozgałęzieniach pęczka Hisa.

5. Przyczyna nagłej śmierci przy migotaniu przedsionków najprawdopodobniej zależy od tego, że przy przejściu kierownictwa z przedsionków na ośrodki trzeciorzędne, przerwa przedautomatyczna zbytnio się wydłuża. To ostatnie zjawisko zależne jest od wpływów hamujących na ośrodki trzeciorzędne bodźców przedsionkowych, znoszących się wzajem.

Piśmiennictwo:

1) Wwedenski: patrz Uchtomski: Fizjologja dwigatjelnowo apparata. 1929. — 2) Basch: Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiol. Abt. 1880. — 3) Adrian i Keith-Lukas: J. of Physiol. 1912. — 4) Ashman: Am. J. of. Physiol. 1925. — 5) Drury i Iliescu: Heart. 1921. — 6) Bourguignon: La chronaxie chez l'homme. 1923. — 7) Freund: D. Arch. f. Klin. Med. 1912. — 8) Romeis: D. Arch. f. Klin. Med. 1914. — 9) Wenckebach, Winterberg: Unregelmassige Herztätigkeit. 1927. — 10) Carlson: Am. J. of Physiol. 1907. — 11) Rauflaub: Zeitschr. f. Biologie. 1914. — 12) Hofmann: Zeitschr. f. Biologie. 1920. — 13) Petzetakis: La fibrillation du coeur d'origine nerveuse. 1916. — 14) Semerau-Siemianowski: O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka.

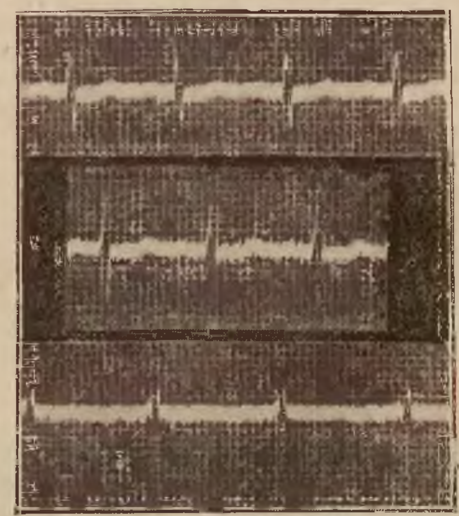
Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

O zmianach elektrokardjogramu w dławicy piersiowej.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Dokończenie.

VI. Bardzo wyraźne i typowe odchylenia elektrokardjogramu przedstawia przypadek 6: 58-letnia kobieta z częstemi napadami dławicy piersiowej od lat pięciu, występującemi ostatnio po każdym choćby nieznacznym wysiłku lub po wrażeniach. Ból umiejscowiony głównie po obu stronach szyi wzdłuż przebiegu tętnic dogłowowych, w szczęce dolnej, mniej silny za mostkiem, w okolicy serca i pod łopatką lewą. Serce o powiększonej lewej komorze, tętno w okresie pozanapadowym 80 ud. na min., miarowe; RR: 170/85 mm Hg, O. W. ujemny. Ekg poza napadem (ryc. 4 a) wykazuje nieznaczne obniżenie odcinka S-T, w odpr. II cechy przewagi serca lewego. Po pracy (10 przysiadów) (ryc. 4 b) widzimy wyraźne cechy niedotlenienia, a mianowicie znaczne obniżenie S-T w odprow. II. i I., pojedyncze skurcze dodatkowe przedsionkowe. Po podaniu nitrogliceryny ból ustąpił w ciągu 2 minut, natomiast cechy niedotlenienia utrzymywały się jeszcze przez 30 minut. Podczas bardzo silnego napadu samoistnego w kilka dni później widzimy (ryc. 4 c) jeszcze bardziej wybitne obniżenie odcinka S-T w I. i II. odpr. z roztrzepaniem początkowej jego części, zmniejszenie R w odpr. III. i jego rozszerzenie — zmiany owe w małym stopniu utrzymywały się jeszcze kilka godzin po ustąpieniu bólu. Podczas tego napadu mamy również niemiarowość spowodowaną prawdopodobnie drżeniem przedsionków.



Ryc. 4 a. Przyp. 6. W spoczynku bez bólu.

VII. U 38-letniego mężczyzny z przebytą kiłą od roku po bardzo znacznych wysiłkach ucisk za mostkiem i dławienie — ekg podczas spoczynku prawidłowy, po przejściu 120 schodów w górę w szybkiem tempie lekki ucisk za mostkiem, a w ekg nieznaczne obniżenie S-T w odpr. III. i II.

VIII. U 53-letniego mężczyzny również z przebytą kiłą przed 20 laty z typowemi napadami dławicy, wyraźne obniżenie S-T we wszystkich odprowadzeniach podczas bólu po przejściu 80 schodów w górę — w spoczynku bez bólu niezaznaczone wychylenia nast. w odpr. I. i II.

Pod względem czasu występowania i trwania opisanych odchyleń ekg przypadki nasze zachowywały się jak Scherffa i Goldhammera. Stosunkowo małą ilość wyników dodatnich tłumaczyć możemy tem, że w większości przypadków ograniczaliśmy próbę pracy z obawy przed ewentualnemi szkodliwemi następstwami do 10—15, conajwyżej 20 przysiadów *).

Wspomniane powyżej zmiany ekg po pracy uważają Scherff i Goldhammer za charakterystyczne tylko do pewnego stopnia dla dławicy piersiowej — jakkolwiek obniżenia odcinka S-T w tym stopniu oraz przejścia wychylenia T w ujemne nie spotyka się nigdy u ludzi zdrowych ani też z chorem sercem przy normalnym mięśniu i należytem jego ukrwieniu — gdyż dławica piersiowa bez bliższego określenia zmian i podstawowego schorzenia mięśnia sercowego nie jest sama przez się chorobą tylko objawem. Przemawia za tem ta okoliczność, że w 56 przypadkach różnych, niekiedy bardzo ciężkich schorzeń serca (wady zastawkowe, nadciśnienie, uszkodzenie mięśnia) wspomnianych odchyleń ekg po pracy nigdy nie stwierdzili. U zdrowego możliwe jest lekkie obniżenie odcinka S-T najwyraźniejsze w odpr. II, ale po bardzo znacznym wysiłku.

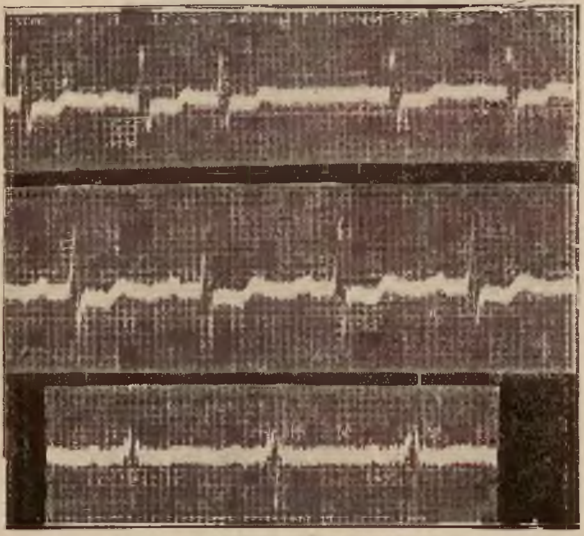
Opisane zmiany ekg po pracy w przypadkach dławicy piersiowej wskazują na zaburzenia przemiany materji w obrębie mięśnia sercowego, które ostatecznie odnieść należy do niestosunku między dowozem a zapotrzebowaniem tlenu. Może to być zdaniem Scherffa i Goldhammera tylko brak tlenu albo także nagromadzenie nieprawidłowych produktów przemiany materji, w każdym razie owe zmiany ekg mają charakter uszkodzenia mięśnia. Dlatego też określają wspomniani autorowie próbę pracy u chorych z objawami dław. piers. jako badanie czynnościowe mięśnia sercowego, a raczej jego ukrwienia. Że nienależyte ukrwienie jest przyczyną owych zmian ekg podczas samoistnego napadu dław. piers. lub po pracy, tego dowodzą doświadczenia Dietricha na zwierzętach, który identyczne odchylenia ekg uzyskał (ograniczał przepływ krwi przez naczynia wieńcowe) wprost po ograniczeniu dopływu tlenu do mięśnia sercowego, dalej

---

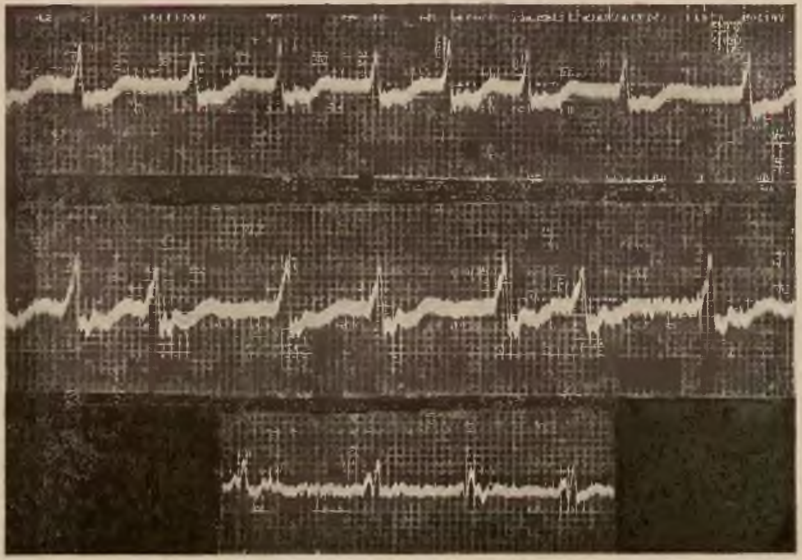
*) Ostatnio stosujemy w każdym prawie przypadku przejście 100—120 schodów w górę — w myśl obserwacji Scherffa i Goldhammera, którzy nigdy ujemnego wpływu tak wielkiego wysiłku nie obserwowali. Po zebraniu większego materjału wyniki podamy w krótkości.

fakt, że tego rodzaju odchylenia ekg spotyka się w późnym okresie zawału mięśnia sercowego, po ustąpieniu ostrych objawów i wytworzeniu się krążenia obocznego, które wystarcza podczas spoczynku, jest jednak niedostateczne dla wzmożonej pracy serca po wysiłku. Chodzi najprawdopodobniej o zmiany w ukrwieniu tylko pewnych części mięśnia sercowego, za czem obok innych momentów przemawiają także nasze spostrzeżenia, poczynione na przypadkach ciężkiej niedokrwistości: u 7 chorych z objawami niedokrwistości bądźto pierwotnej bądźto wtórnej (ilość c. czerw. 800.000 do 1,500,000) ekg poza niewielkiego stopnia odchyleniami wychylenia T od normy w 2 przypadkach, żadnych zmian, w szczególności odcinka S-T także po próbie pracy nie wykazywał. Widzimy z tego, że w przypadkach tych niedostateczna ilość tlenu w jednostce krwi (spowodowana małą ilością ciałek czerwonych) niewątpliwie kompensowana była czynnikami takiemi jak zwiększenie częstości akcji, szybkości przepływu i objętości wyrzutowej, a niedostateczne zaopatrzenie w tlen całego serca objawiało się raczej niedomogą jak w niewyrównanej wadzie zastawkowej, a nie zespołem dławicowym, (przyśpieszenie akcji niestosunkowo wielkie do wysiłku, dłużej niż u zdrowego trwające, duszność — nigdy w naszych przypadkach nie było bólu ani sensacyj dławicowych).

powały szybko wraz z innemi objawami dławicowemi po przywróceniu normalnych warunków. To samo uzyskiwali autorzy ci u chorych z dławicą piersiową także po pracy, tylko wszystkie objawy utrzymywały się wtedy znacznie dłużej aniżeli po zmniejszeniu dopływu tlenu, odpowiadając zwiększonej pracy serca, utrzymującej się dłuższy czas po wysiłku. Najwyższy zaś stopień zmian ekg stwierdzali u chorych z dławicą po wykonaniu pracy w atmosferze braku tlenu lub obniżonego ciśnienia barometrycznego. W przeciwieństwie do wyników Scherffa i Goldhammera podanie azotynów przed opisaną próbą nie zapobiegało wystąpieniu zmian ekg, natomiast w przypadkach, w których już w czasie spoczynku istniały stałe odchylenia ekg o tym charakterze, mogli przez podawanie azotynów, czy innych środków rozszerzających naczynia czasowo usunąć owe cechy niestosunku między zapotrzebowaniem a dowozem tlenu do mięśnia sercowego; występowały one jednak wraz z innemi objawami dławicowemi z chwilą, gdy z jakiegokolwiek powodu niestosunek ten wzrastał i przekroczył pewien, dla danego przypadku ściśle określony próg. Dalej udało się wspomnianym autorom udowodnić wprost, że owe zmiany części następowej zespołu komorowego ekg podczas samoistnego czy sztucznie wywołanego, przemijającego napadu dławicy, są następstwem niedokrwienia mięśnia sercowego,



Ryc. 4b. Przyp. 6. Podczas napadu po 10 przysiadach.



Ryc. 4c. Przyp. 6. Podczas samoistnego napadu b. silnego.

Do podobnych, lecz dalej idących wniosków, doszli Dietriech i Schwiegk. Opierając się mianowicie na wspomnianych poprzednio doświadczeniach swoich na zwierzętach, wykonali szereg badań u ludzi ze zdrowem sercem lub dotkniętych dławicą piersiową w ten sposób, że albo umieszczali badanych w komorze o obniżonem ciśnieniu barometrycznem, albo też osoby badane oddychały mieszaniną azotu i tlenu o znacznie mniejszej zawartości tlenu niż w normalnem powietrzu (8% O_2 na 92% N_2). W ten sposób uzyskiwali wraz z obniżeniem napięcia tlenu w krwi tętniczej, niedotlenienie serca i zmiany ekg identyczne ze zmianami, jakie obserwowali Scherff i Goldhammer po pracy oraz oni sami w poprzednio wykonanych doświadczeniach na zwierzetach. U ludzi normalnych występują pod wpływem obniżenia ciśnienia barometrycznego w odpowiedniej komorze albo przez oddychanie mieszaniną tlenu i azotu o małej zawartości tlenu zmiany ekg, polegające na spłaszczeniu wychylenia następowego we wszystkich odprowadzeniach i przejściu T w ujemne w odpr. III; przy bardzo wysokim stopniu braku tlenu także w odpr. II. Równocześnie odcinek S-T obniżał się stopniowo coraz wyraźniej poniżej linji izoelektrycznej. Te zmiany u człowieka ze zdrowem sercem występowały w kilka minut po rozpoczęciu doświadczenia, przemijały szybko z chwilą powrotu do normalnych warunków. Analogiczne odchylenia spostrzegali Dietrich i Schwiegk u ludzi ze zdrowem sercem po bardzo wielkiej pracy albo też po niewielkim wysiłku wykonanym jednak w atmosferze braku tlenu. U chorych z dławicą piersiową można przez niedostateczne zaopatrzenie w tlen wywołać charakterystyczny zespół objawów dławicowych wraz ze zmianami ekg jak podczas samoistnego napadu: mianowicie obniżenie odcinka S-T i przejście T w ujemne w kilku odprowadzeniach, niekiedy wysokie, dodatnie wychylenie T, jakie się spotyka w doświadczeniu na zwierzętach przy bardzo znacznym stopniu braku tlenu *(Erstickungs T)*, odchodzące wysoko od wychylenia początkowego. Zmiany owe ustę-

dzięki możności obserwacji chorego, u którego na kilka miesięcy przed wystąpieniem ostrego zaczopowania prawej tętnicy wieńcowej i stałych charakterystycznych zmian ekg mieli możność spostrzegać podczas przemijających napadów również przemijające odchylenia ekg identyczne z temi, które wystąpiły na stałe z chwilą zaczopowania. (Potwierdzone sekcyjnie).

Inna znowu obserwacja kliniczna pozwoliła na ugruntowanie zapatrywania na znaczenie wysokiego punktu odejścia wychylenia następowego i wysokiego, ostrego T *(Erstickungs T)*, która to zmiana występuje zwłaszcza bezpośrednio po zamknięciu jednej z tętnic wieńcowych. Już doświadczenia na zwierzętach wskazywały na to, że ten rodzaj T występował przy dłuższy czas istniejącem, znacznego stopnia niedotlenieniu; u jednego z chorych *(mesaortitis luica)* tuż po zawale mięśnia sercowego z wszystkiemi klinicznemi objawami z wyjątkiem bólu, wystąpiło zaraz pierwszego dnia T z wysokim punktem odejścia, które na drugi dzień przeszło w wysokie ostre T w drugiem i trzeciem odprowadzeniu. Obraz ten utrzymywał się przez kilka tygodni. Gdy w 6 tygodni po zawale poddano chorego próbie niedotlenienia, wkrótce po rozpoczęciu oddychania mieszaniną ubogą w tlen wystąpiła znowu postać wychylenia następowego z wysokim punktem odejścia jak w dzień zawału. Zjawisko to wytłumaczyć można tem, że z chwilą zawału część mięśnia sercowego obumiera, (wytwarza się martwica), a więc jest pod względem elektrycznym nieczynna, dokoła zaś niej, na obwodzie wytwarza się dzięki krążeniu obocznemu pas tkanki, która nie obumiera wprawdzie, ale przez dłuższy czas jest niedotleniona i stanowi przyczynę objawów niedotlenienia w ekg.

Z przytoczonych prób wynika niedwuznacznie, że w przypadkach schorzenia tętnic wieńcowych przyczyną napadów dławicy piersiowej jest niedotlenienie mięśnia sercowego. Stwierdzenie tego faktu posiada decydujące znaczenie w patogenezie omawianego schorzenia. Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia kwestja

przyczyny napadów dławicowych w przypadkach, w których niema podstaw do przyjęcia schorzenia naczyń wieńcowych (znane są opisy przypadków z ciężkiemi napadami dławicowemi za życia, w których dokładne badanie sekcyjne zmian w zakresie krążenia wieńcowego nie wykazało — Scherff, Büchner [5]). W przypadku Scherffa *(aortitis luica)* były za życia napady dław. piers. z objawami niedotlenienia w ekg; także w obu przypadkach Büchnera stwierdzono na sekcji niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, w obrębie zaś naczyń wieńcowych żadnych zmian, tylko drobne krwotoki okołonaczyniowe w obrębie mięśnia lewej komory; napadom towarzyszyło przeważnie znaczne podwyższenie ciśnienia krwi (Lewis także wspomina o podobnych przypadkach). Występowanie napadów dławicowych i towarzyszących im zmian ekg u tego rodzaju chorych uważają Dietrich i Schwiegk również za następstwo niestosunku między ukrwieniem wieńcowem a pracą serca, który dochodzi do skutku na drodze odruchowej z samego serca lub tętnicy głównej przez podrażnienie „presoreceptorów", dalej na drodze nerwu błędnego, lub też z odleglejszych narządów zwłaszcza jamy brzusznej na tej samej drodze odruchowej (przepuklina przełykowa). Chodzi tu więc o pewnego rodzaju czynnościową niedomogę krążenia wieńcowego, spowodowaną zwiększeniem pracy serca przez podwyższenie ciśnienia krwi na drodze odruchowej bez równoczesnego rozszerzenia naczyń wieńcowych i dostosowania się krążenia wieńcowego do zwiększonej pracy serca. To samo zapatrywanie odnieść można do przypadków dław. pierś. z nadciśnieniem chwiejnem t. zn. z częstemi, dość nagłemi wahaniami ciśnienia krwi. Zapatrywanie to opierają wspomniani autorzy na doświadczeniach na zwierzętach. U psa długotrwałe wlewanie adrenaliny bez uprzedniego wyłączenia n. błędnego wywołuje nagłe i długotrwałe podwyższenie ciśnienia krwi bez odpowiednio zwiększonego ukrwienia wieńcowego. Rein i Hochrein zdołali przez drażnienie „presoreceptorów" w zatoce szyjnej wywołać zwężenie łożyska wieńcowego. Przyjęcie tego mechanizmu powstawania napadów dławicowych i dla przypadków bez zmian w tętnicach wieńcowych ma podstawę obok przytoczonych doświadczeń na zwierzętach — także i w tym fakcie, że dotyczą one głównie chorych z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, u których ukrwienie serca jest zwykle znacznie upośledzone spowodu uszkodzenia wentylowego działania tętnicy głównej.

Nie będę omawiał w szczegółach znaczenia przytoczonych badań dla patogenezy dławicy piersiowej, ograniczę się tylko do wniosków praktycznych. W omówionych sposobach zyskaliśmy metodę bardziej objektywnego badania, pozwalającą w wielu przypadkach na właściwe rozpoznanie, w niektórych zaś dającą także możność lepszej oceny pod względem rokowania i ewentualnej kontroli wyników leczenia.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

A. LANDAU, M. MARKSON, T. GOLIBORSKA i I. LEWICKI. — Warszawa.

O ilości krwi krążącej i zachowaniu się jej w przewlekłej niedomodze mięśnia sercowego [1]).

Z I-go oddziału chorób wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Pojęcie ilości krwi krążącej zostało po raz pierwszy wprowadzone do fizjologji przez Barcrofta, który w 1922 roku podczas wysokogórskiej ekspedycji naukowej do Peru stwierdził wzrastanie ilości krwi u tych samych osobników w miarę zbliżania się do równika. Przeprowadzając następnie badania laboratoryjne w szklanych komorach o dowolnej temperaturze, Barcroft stwierdził ponownie, że wraz ze wzrostem ciepłoty otoczenia zwiększa się ilość krwi w ustroju. Ponieważ zmiany te były znaczne i występowały szybko, wyprowadził on stąd wniosek, iż w ustroju ludzkim istnieć muszą pewne ilości krwi, które w jednych warunkach biorą udział w jej biegu okrężnym, w innych zaś — zostają usunięte poza jego obręb. W ten sposób powstało pojęcie krwi krążącej i zbiornikowej, które bardzo prędko weszło do kliniki.

W piśmiennictwie zaczynają pojawiać się publikacje o coraz to innych zbiornikach krwi, zjawia się szereg prac, omawiających wpływ różnych czynników fizjologicznych i patologicznych na zmiany ilości krwi krążącej i zbiornikowej. Przedewszystkiem wprowadzony zostaje podział zbiorników na względne i bezwzględne. Krew ze zbiornika bezwzględnego nie bierze udziału w ogólnym jej biegu okrężnym, przynajmniej w stanie spoczynku; natomiast zostaje wprowadzona do układu naczyniowego w warunkach wzmożonego zapotrzebowania tlenu, np. podczas pracy mięśniowej. Takim zbiornikiem bezwzględnym, a zarazem najważniejszym dla ustroju, jest śledziona. Barcroft, umieszczając świnki morskie w atmosferze, zawierającej domieszkę CO, nie stwierdzał obecności tego gazu we krwi śledzionowej, podczas gdy krew pozaśledzionowa zawierała już około 20% CO; proces nasycenia krwi śledzionowej do 20% CO wymaga około 6 godzin. Śledziona, dzięki specjalnie skonstruowanej sieci naczyniowej, posiada rodzaj śluz, które zależnie od potrzeby mogą otwierać się lub zamykać. Wszystkie pozostałe zbiorniki krwi, mianowicie wątroba, układ naczyniowy trzewny, szpik kostny, sploty podbrodawkowe skóry oraz do pewnego stopnia układ naczyniowy płucny (Modrakowski), należą do rzędu względnych. Narządy te nie są zbiornikami krwi, zupełnie wyłączonemi z ogólnego krążenia, jak to ma miejsce ze śledzioną. Mechanizm działania zbiorników względnych opiera się przedewszystkiem na nierównej szybkości przepływu krwi przez różne narządy oraz na szczególnem zachowaniu się włośniczek (Krogh). Prąd krwi w naczyniach włosowatych narządów zbiornikowych jest zwolniony w stanie spoczynku, przyśpieszony w warunkach wzmożonego zapotrzebowania tlenu (praca mięśniowa), np. w splotach podbrodawkowych skóry krew krążyć może od 5 do 20 razy wolniej, aniżeli w tych włośniczkach skórnych, które są bezpośredniem krótkiem połączeniem tętniczo-żylnem (Wollheim). Powyższe zwolnienie krwi odbija się przedewszystkiem na zawartości w niej krwinek czerwonych tak, że krew zbiornikowa zawiera o 1 do $1^1/_2$ miljona krwinek więcej w 1 mm^3, niż zwykła krew tętnicza. W zbiornikach krwi gromadzą się przedewszystkiem krwinki czerwone; własności zaś zbiornikowe w stosunku do płynnej części krwi — osocza, posiada układ szczelinowy całego ustroju, jak to wynika z nowszych spostrzeżeń nad moczówką prostą, oraz ze zjawisk zachodzących po nagłych utratach znacznych ilości krwi. W ten sposób zupełnie jasną staje się celowość narządów zbiornikowych. Jedną z najważniejszych czynności krwi jest jej czynność oddechowa, którą spełnia zawarta w krwinkach hemoglobina. Ilość znajdującej się w stanie czynnym hemoglobiny, przeznaczonej do transportu tlenu z płuc do tkanek, a więc ilość krwi krążącej, jest zależna od zapotrzebowania tlenu w tkankach; w stanie spoczynku, zwłaszcza podczas snu, znaczna ilość czerwonych krążków, a wiec hemoglobiny, zostaje zdeponowana w zbiornikach, co w wysokim stopniu stanowi o niezwykle oględnem wyzyskaniu pracy układu sercowo-naczyniowego i zawartej w nim krwi.

Zwiększenie ilości krwi krążącej, czyli wtłoczenie do ogólnego krążenia zdeponowanych rezerw, występuje bardzo szybko, bo w przeciągu paru minut w czasie wysiłku fizycznego oraz przy wyższych temperaturach otoczenia. Według Eppingera przyrost ten podczas wysiłku dochodzić może do 30% i wynosi 1,0—1,5 litra krwi, czyli około 20 cm^3/kg wagi osobnika. Do czynników, wywołujących zwiększenie ilości krwi krążącej, zaliczyć należy przedewszystkiem środki, podnoszące ciśnienie tętnicze (adrenalina, chlorek baru, pituitryna, strychnina i t. p.), następnie hormony, pobudzające układ sympatyczny (tyroksyna). Ruchy krwi do zbiorników i ze zbiorników odbywają się za pośrednictwem układu wegetatywnego, jak to zresztą dzieje się ze wszelkiemi czynnościami roślinnemi ustroju ludzkiego. Wiślicki stwierdził zwiększenie ilości krwi krążącej w chorobie Basedowa lub pod wpływem podawania tyroksyny, a niezdolność uruchamiania zbiorników krwi po doświadczalnem wycięciu gruczołu tarczowego.

Zmniejszenie ilości krwi krążącej stwierdza się w zatruciach infekcyjno-toksycznych, w uśpieniu operacyjnem, po ciężkich uszkodzeniach ciała, we wstrząsach anafilaktycznych, po wstrzykiwaniach histaminy i peptonu oraz w zapaści.

Do oznaczania ilości krwi krążącej stosowane są dwie metody, których wyniki nie są zgodne: 1) metoda gazowa Haldane'a polega na wdychaniu określonej ilości CO i oznaczaniu CO-hemoglobiny kolorymetrycznie lub drogą gazometryczną; 2) metoda barwikowa Rowntree, Keith i Geraghty polega na wstrzykiwaniu dożylnem czerwieni koloidalnej (czerwień Kongo, trypanowa i t. d.) i oznaczaniu jej rozcieńczenia w osoczu. Pierwsza z tych metod określa ilość krwinek (ściśle hemoglobiny), druga — ilość osocza; uwzględniając wskaźnik hematokrytowy, oblicza się ilość krwi krążącej w ustroju. Metoda gazowa oznacza ilość krwi krążącej u człowieka w stanie spoczynku mniejwięcej na 5,5% wagi ciała (1/19 — 1/20); liczby odnośne w metodzie barwikowej wynoszą 8,4—8,8% wagi ciała (1/11 — 1/12).

---

[5]) Klin. Wochschft. 1932, 1737.

[1]) Praca *in extenso* ukaże się w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej".

Doświadczenia własne: Krew pobieraliśmy naczczo z żyły łokciowej, unikając ucisku żylnego; we krwi tej oznaczaliśmy wskaźnik hematokrytowy, a osocze służyło do stworzenia wzorca barwikowego. W 3 i w 6 minut po wstrzyknięciu dożylnem 10 cm^3 rozczynu 0,8% czerwieni trypanowej pobieraliśmy krew ponownie; w osoczu oznaczaliśmy zawartość barwika. Ostatnio ilość krwi krążącej oznaczana jest przeważnie na 1 kg wagi; statystyka Rowntree, Brown i Roth'a, która jest największą w odniesieniu do ludzi zdrowych, podaje dla krwi krążącej w stanie spoczynku następujące liczby przeciętne: 87 cm^3/kg wagi osobnika (z wahaniami w granicach od 72 do 100), przy przeciętnym wskaźniku hematokrytowym = 41 ilość osocza wynosi 51,2 cm^3/kg wagi osobn. (wahania od 43 do 59).

Wprowadzenie do badań klinicznych nowych pojęć musiało za sobą pociągnąć stworzenie nowego mianownictwa. Najbardziej odpowiednią wydaje się nam klasyfikacja i mianownictwo Rowntree'go, który z punktu widzenia ilości krwi krążącej rozróżnia trzy zasadnicze grupy stanów chorobowych: hiper-, normo- i hipowolemję; każda z trzech grup zależnie od zachowania się wskaźnika hematokrytowego (zawartość krwinek czerwonych w 100 cm^3 krwi), posiada trzy odmiany: poli-, normo- i oligocytemiczną. Ogółem więc rozróżniać będziemy 9 ściśle określonych odmian.

Zbadaliśmy ogółem 80 przypadków, w tem 28 bez objawów niedomogi serca, zaś 52 z niedomogą. Szczegółowe wyniki tych badań oraz dokładna ich analiza ogłoszone zostaną w najbliższym czasie, narazie podamy je w skróceniu. Własne poszukiwania nad ilością krwi krążącej dotyczyły stanów zaburzonego krążenia, przyczem w naszym materjale szpitalnym mieliśmy zaledwie kilka przypadków, t. zw. zdrowych. Przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła u nich 77 cm^3/kg wagi; osocza — 37,7 cm^3/kg wagi; przeciętna wskaźnika hematokrytowego 50,6.

Przypadki zaburzonego, lecz wyrównanego, krążenia przedstawiają się następująco:

	Liczba przypadków	przec. ilość krwi krąż. w cm^3/kg wagi	przec. ilość osocza w cm^3/kg wagi	wskaźnik hematokryt.
wady mitralne wyrównane	2	112,2	62,7	43,5
endomyocard. c. arythmia	1	60,0	33,0	—
morb. Corrigan	1	85,8	39,5	54
morb. Hogdson	1	82,0	49,0	40
przewl. zwłókn. m. sercow.	3	84,3	43,7	47,3
nadciśn. bez obj. nerkow.	6	85,8	40,8	51
nadciśn. z obj. nerkow.	8	80,2	44,2	45,4
kiłowy tętniak aorty	1	109,5	51,3	53
rozedma płuc bez niedom. m. sercow.	5	102,0	40,0	60

Liczby powyższe, otrzymane u 28 chorych z różnemi zaburzeniami krążenia wyrównanego, upoważniają nas do następujących wniosków: zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz nadciśnienie tętnicze w okresie wyrównanego krążenia idą w parze z normowolemją, natomiast wady mitralne i rozedma płuc — z hiperwolemją. Ta ostatnia posiada w rozedmie płuc wyraźne zabarwienie policytemiczne (wskaźnik hematokrytowy 60, zamiast 50). Obecność białkomoczu w nadciśnieniu, czynne zapalenie wsierdzia oraz etjologja kiłowa wykazują tendencję do obniżania wskaźnika hematokrytowego.

Drugą serję badań stanowią 52 przypadki niedomogi krążenia; u wielu z tych chorych badanie dokonane było parokrotnie, przed i po ustąpieniu objawów niedomogi. Pierwsze badanie ilości krwi krążącej dokonywane było w stanie obrzękowym; podane przez nas liczby są skorygowane t. j. obliczone w stosunku do najniższej wagi chorego (po ustąpieniu obrzęków). Celem dokładniejszej analizy spostrzeganych zjawisk patologicznych podzieliliśmy wszystkie nasze przypadki na 4 grupy. Oto wyniki:

	Liczba przypadków	przec. ilość krwi krąż w cm^3/kg wagi	przec. ilość osocza w cm^3/kg wagi	wskaźnik hematokr.
1) przewl. zwyrodn. m. serc.	20	116,5	49,0	57,3
2) wady mitralne	9	118,5	57,0	53
3) wady aortalne (kiłowe)	1	91,0	58,0	36
4) rozedma płuc z niedomogą	19	141,2	46,3	65,1

Przeciętnie znaleźliśmy dla całej tej serji ilość krwi krążącej 118 cm^3/kg wagi, osocza — 53 cm^3/kg wagi osobnika, wskaźnik hematokrytowy = 53 [2]).

Z liczb powyższych należy wywnioskować, iż niedomogę serca z obrzękami i zastojem cechuje wyraźna hiperwolemja z odcieniem policytemicznym. Najwybitniej występuje ona w grupie czwartej, przyczem podkreślić należy, iż wyniki nasze są tak jednoznaczne, że pozwalają z całą stanowczością obalić twierdzenie Wollheima, iż współistniejące z niedomogą serca zaburzenia wymiany gazowej w płucach prowadzą do t. zw. minusdyskompensacji. Jeżeli chodzi o tę ostatnią, to zmniejszenie ilości krwi krążącej w niedomodze serca stwierdziliśmy tylko w trzech przypadkach, co wynosi w naszym materjale 6% (2 przypadki wady mitralnej i 1 rozedmy). Jak widać z powyższego, nadmiar ilości krwi krążącej jest niemal stałym objawem niedomogi serca; musimy przeto przypuścić, iż należy on do zespołu regulacyjnego, zapomocą którego ustrój przystosowuje się do zmienionych warunków krążenia. Mechanizm tej hiperwolemji może być dwojaki: albo narządy zbiornikowe znajdują się w stanie niewydolności przy prawidłowej ilości krwi ogólnej, albo też wogóle całkowita ilość krwi w ustroju jest powiększona. Zdaniem naszem, najprawdopodobniej oba te czynniki wchodzą tutaj w grę, o czem świadczą obrazy sekcyjne niedomogi serca z przepełnieniem krwią serca i innych narządów.

U 17 chorych dokonane były parokrotne badania — zarówno bezpośrednio po zgłoszeniu się chorych do oddziału, jak i po wyrównaniu krążenia, t. zn. po przeprowadzeniu odwodnienia ustroju ze spadkiem wagi i utratą obrzęków. Przeciętne liczby u tych 17 chorych są następujące:

	Ilość krwi krąż. w cm^3/kg wagi	ilość osocza w cm^3/kg wagi	wskaźnik hematokr.
przed wyrównaniem krążenia	122,5	49,0	59
po wyrównaniu krążenia	104,6	49,0	56

Uogólniając, możemy powiedzieć, że niedomodze krążenia właściwa jest z małemi wyjątkami, hiperwolemja policytemiczna, albowiem na 52 odnośne przypadki stwierdziliśmy w 94% plusdyskompensację, zaś zaledwie w 6% minusdyskompensację. Po wyrównaniu krążenia ilość krwi krążącej opada, jej zabarwienie policytemiczne traci na intensywności, jednak ani jedno ani drugie nie wraca całkowicie do normy. Zasługuje na podkreślenie okoliczność, iż przeciętna ilość osocza przed i po przywróceniu sprawności mięśnia sercowego jest ściśle ta sama (49 cm^3/kg wagi). Ta niezmienność ilości osocza świadczyłaby, iż w stanach zaburzonego krążenia wahania cieczy ustrojowej odbywają się przedewszystkiem poza obrębem łożyska naczyniowego, w układzie szczelinowym, zaś zmiany w samem łożysku dotyczą w pierwszym rzędzie krwinek.

W stanach niedomogi mięśnia sercowego ilość krwi krążącej nie stanowi wartości oderwanej, lecz jest jednem ogniwem całego łańcucha wartości biologicznych, ściśle z sobą skojarzonych i zespolonych, z których wymienić należy rzut minutowy serca, spoczynkową przemianę materji, różnicę tętniczo-żylną zawartości tlenu i t. d. U naszych chorych jednocześnie z określaniem ilości krwi krążącej przeprowadziliśmy szereg badań gazowych, a więc określaliśmy zużycie tlenu i wydalanie przez płuca CO_2 w ciągu jednostki czasu (jedna minuta), co pozwalało nam obliczać przemianę spoczynkową; następnie oznaczaliśmy zawartość CO_2 i O_2 jednocześnie we krwi tętniczej i żylnej, oraz pojemność całkowitą dla tlenu, co rzucało światło na wymianę gazową w tkankach. Badania przemiany spoczynkowej dokonywane były zapomocą francuskiego aparatu Laulanié; badania gazów we krwi zapomocą manometrycznego aparatu Van Slyke'a.

Pomiary nasze u chorych z zaburzonem krążeniem zarówno wyrównanem, jak niewyrównanem, nie ujawniają prostej arytmetycznej zależności między przemianą spoczynkową a ilością krwi krążącej, aczkolwiek oba te składniki ulegają tu przeważnie zwiększeniu. Jednak najniższemu poziomowi przemiany spoczynkowej (—10,1%) w niedomykalności zastawki dwudzielnej towarzyszyła najniższa ilość krwi krążącej (59,1 cm^3/kg); również w rozedmie płuc bez niedomogi krążenia najwyższym i najniższym poziomom przemiany spoczynkowej (+25,9% i —3,4%) towarzyszą najwyższe i najniższe ilości krwi krążącej (113,9 i 82,9 cm^3/kg).

Pomiary gazowe we krwi żylnej i tętniczej wykonano u 42 chorych. Dokładną analizą składu gazowego krwi w tej chwili zajmować się nie będziemy — ograniczymy się jedynie do omówienia związku, jaki zachodzić może między ilością krwi krążącej a własnościami gazowemi krwi żylnej i tętniczej. Jeżeli chodzi o stosunek ilości krwi krążącej do pojemności tlenowej krwi tętniczej (pojemność tlenowa jest miernikiem zawartości Hb, gdyż 1 g Hb wiąże 1,33 cm^3 O_2), to w przypadkach wyrównanych wynosił on przeciętnie 4,41, zaś we wszystkich przypadkach niedomogi serca — przeciętnie 5,59. Z liczb tych wynika, iż na 1 cm^3 pojemności tlenowej, czyli na każdą jednostkę Hb, w niedomodze serca przypada większa objętość krwi krążącej, i to właśnie wraz ze zwiększoną pojemnością tlenową krwi jest przyczyną hiperwolemji w przewlekłej niedomodze krążenia.

---

[2]) A. Fidler z kliniki prof. W. Orłowskiego stwierdzał w niewyrównanych wadach serca w 61% ilość krwi krążącej normalną, w 13% — powiększoną, w 26% — zmniejszoną.

W 3-ch przypadkach badania gazowe dokonane były dwukrotnie z następującemi wynikami:

	Ilość krwi krąż. w cm^3/kg wagi	pojemn. O_2	spółczynnik Kr/O_2
na szczycie niedomogi krążenia	140	22,9	6,3
po wyrównaniu krążenia	109	17,7	5,7

Widać z tych liczb, iż wraz ze spadkiem ilości krwi krążącej zmniejsza się również pojemność tlenu, czyli zawartość Hb; jednocześnie obniża się spółczynnik Kr/O_2, który pozostaje jednak wyższym od normy.

Jeżeli chodzi o wymianę gazową w tkankach, to kierować sie tu należy wyłącznie różnicą tętniczo-żylną odnośnie do tlenu (Δ O_2), która odpowiada ilości pochłoniętego przez tkanki tlenu z krwi włosowatej, przyczem obliczaliśmy stosunek ilości krwi krążącej do Δ O_2 (K_1). Liczby przeciętne są następujące:

	K_1
przypadek normalny	13,7
zaburzone krąż. wyrównane	13,04
zaburzone krąż. z niedomogą	17,9

Widać stąd, iż w niedomodze mięśnia sercowego dostarczanie tkankom 1 cm^3 O_2 wymaga większej ilości zarówno krwi krażącej, jak i krwinek.

Wnioski:

1) Ilość krwi krążącej ogółem oznaczona była w 83 przypadkach, w tem w 17 parokrotnie.

2) W trzech przypadkach bez objawów zaburzonego krążenia przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła 77 cm^3/kg wagi osobnika, osocza — 37,7 cm^3/kg; przeciętna wartość wskaźnika hematokrytowego = 50,6.

3) Z 28 przypadków zaburzonego, lecz wyrównanego krążenia, normowolemja stwierdzona była w zwyrodnieniu mięśnia sercowego i w nadciśnieniu; hiperwolemja w wadach mitralnych i rozedmie płuc. Wskaźnik hematokrytowy był zwiększony w rozedmie płuc, natomiast zmniejszony w nadciśnieniu z białkomoczem, czynnem zapaleniu wsierdzia oraz w schorzeniach kiłowych aorty

4) W 52 przypadkach z niewyrównanem krążeniem przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła 118 cm^3/kg wagi osobn.; osocza — 53 cm^3/kg; wartość wskaźnika hematokrytowego = 53, przyczem u 49 chorych (94%) stwierdziliśmy hiperwolemję (plusdyskompensacje, w trzech zaś (6%) — hipowolemję (minusdyskompensację). Niedomodze krążenia z rozedmą płuc właściwe są najwyższe stopnie hiperwolemji i wskaźnika hematokrytowego *(hypervolaemia policythaemica)*.

5) U 17 chorych, badanych parokrotnie przed i po wyrównaniu krążenia, przeciętna ilość krwi krążącej w okresie niedomogi wynosiła 122 cm^3/kg wagi osobn., zaś po ustąpieniu obrzęków — 104 cm^3/kg, a więc ilość krwi krążącej wraz z przywróceniem sprawności mięśnia sercowego ulegała znacznemu zmniejszeniu, lecz nie wracała całkowicie do normy.

6) U 42 chorych dokonaliśmy pomiarów gazowych we krwi żylnej i tętniczej, przyczem ilość krwi krążącej przypadająca na 1 cm^3 tlenu, wchłoniętego przez tkanki z krwi włosowatej (różnica tętniczo-żylna zawartości O_2) wynosi w warunkach normalnych 13 cm^3, zaś w niedomodze serca — 18 cm^3.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław BRÜCKNER. Sekund. Szp. Powsz. Bielsko.

Peritonitis chronica fibrosa incapsulata [1]).

(Szpital Powszechny Miejski w Bielsku na Śląsku).
Dyr.: Radca sanit. Dr. L. Reinprecht.

Niedawno mieliśmy sposobność obserwowania i leczenia dwóch przypadków pewnej nadzwyczajnie rzadkiej jednostki chorobowej, o ile ją można nazwać jednostką. O rzadkiem jej występowaniu niechaj świadczy, iż dotąd znanych jest w piśmiennictwie światowem około 32 przypadków, zaś w piśmiennictwie rosyjskiem Schubin zestawił 14 przypadków. W dostępnem mi piśmiennictwie polskiem spotkałem się tylko z pracą Michejdy. Jednostka ta, której obraz anatomo-patologiczny jest już może dość ściśle ujęty, posiada jednak tak ciemną patogenezę i etjologię, obrazy kliniczne tak niecharakterystyczne, że już z tych powodów godzi się wszelkie przypadki obserwowane ogłaszać. Krótki opis naszych przypadków.

1. Chory Sch. J. L. k. ch. 1688/33. — lat 45, z zawodu stolarz. Od paru miesięcy cierpi na bóle brzucha. Stolec nieregularny, często zaparcia. Odbijania. Nie wymiotował. Ostrych chorób nie przechodził. Od 48 godzin bóle bardzo silne, wstrzymanie stolca, wiatrów, wymioty. Bez dłuższego badania, — w brzuchu nic nie udało się wymacać spowodu silnej rozległej obrony mięśniowej — operacja w narkozie eterowej: cięcie w linji środkowej, długości około 20 cm na lewo od pępka. Po otwarciu otrzewnej wydobywa się skąpa ilość klarownego, bursztynowego płynu. Górna część jelita cienkiego na bardzo krótkiej przestrzeni silnie wzdęta. Tuż poniżej żołądka, który żadnych zmian nie okazywał, leży guz wielkości głowy dziecka, utworzony przez cienką błyszczącą, wilgotną błonę, przeźroczystą, a w nim widać pętle jelita cienkiego. Po rozcięciu przedniej ściany worka uwolniono jelita, którego pętle były luźnie ze sobą zlepione. Jelito grube, czcze, wątroba, śledziona bez zmian. Szew powłok. Chory opuścił szpital wyleczony. Chorego mieliśmy sposobność widzieć w 5 miesięcy po operacji. Był bardzo zadowolony, nie skarżył się już ani na żadne dolegliwości żołądkowo-jelitowe ani na zaparcie.

2. L. ch. 3306/33. G. A. lat 37. W wywiadach podaje: matka zmarła na serce. Ojciec żyje zdrowy, taksamo i rodzeństwo. Brak danych dla gruźlicy. W dzieciństwie przechodził: odrę, w r. 1919 grypę. Zawsze dobrze się rozwijał. Nigdy nie cierpiał na żołądek lub na jelita, nawet we wojsku, gdzie musiał nieraz jeść „ciężkie rzeczy".

W r. 1918—1919 był bardzo źle odżywiany. W r. 1921 przechodził bardzo ciężką czerwonkę, leżał 8 tygodni i wtedy zaczęły się dolegliwości ze strony brzucha, a mianowicie nieregularność w oddawaniu stolca, częste zaparcia; coraz częściej musiał brać środki przeczyszczające i zauważył wyraźny brak wiatrów. Pierwszy atak był przed 3 laty. Będąc w kinie dostał raptem tak silnych bólów, iż miał uczucie, jakby jelita kto darł; przytem brak stolca i wiatrów i bardzo silne wymioty. Wszystkie lekarstwa i płyny, które brał, wymiotował. Stan ten ostry trwał może ze 3 godziny. Kiedy zaczął sam masować brzuch, chcąc tym sposobem sobie pomóc, w pewnej chwili usłyszał głośne przelewania i dźwięczne szmery i momentalnie uczuł taką ulgę, że nawet wyjechał na wycieczkę. W dziewięć miesięcy potem podobny atak, lecz nie tak silny. W r. 1932 znowu silny atak, w czasie którego zażywanie wielkich ilości oleju rycynowego i kilkakrotne klyzmy były bez efektu. Po 24 godzinach atak sam przeszedł. Przedostatni przed trzema miesiącami w Tczewie, gdzie bawił za interesem, atak ten był tak silny, że chory nie mógł oddychać i znowu miał to uczucie darcia jelit. Atak ten minął przy masażu brzucha wśród wspomnianych dźwięcznych szmerów. Zauważył, że ataki są coraz częstsze. Teraz 29. XII. 1933 po zjedzeniu orzechów przyszedł atak, lecz nie bardzo silny. Wieczorem gdy mu było nieco lepiej, zjadł śledzia z chlebem i po godzinie dostał ataku, jakiego do tej pory nie miał. Przytem brak stolca i wiatrów. Z rozpoznaniem ostrej niedrożności jelit skierowany do szpitala. Stan przy przyjęciu: Temp. 37,3°. Tętno 96. Płuca i serce: bez zmian. Język podsychający. Brzuch: górna część, nadbrzusze do pępka zapadnięte, podbrzusze wzdęte. Mniejwięcej na wysokości pępka daje się wyczuć guz poprzeczny, walcowaty, szerokości około przedramienia, przechodzący lekkim łukiem z lewej na prawą stronę i gubiący się w głębi. Powierzchnia gładka, granic nie udaje się dokładnie oznaczyć spowodu bolesności. Opukowo nad guzem stłumienie. Nad guzem osłuchowo dźwięczne przelewania. Brak objawów otrzewnowych, stłumienie wątroby utrzymane, boki bez zmian. *Per rectum nihil.* Mocz: 0. Z rozpoznaniem: *ileus adhaesivus*, chory poszedł do operacji. W narkozie eterowej: cięcie długości 14 cm na lewo od pępka w linji środkowej. Po otwarciu otrzewnej drobne ilości klarownego, bursztynowego wysięku. Otrzewna ścienna gładka, cienka, lśniąca. Po rozchyleniu brzegów cięcia widać w jamie brzusznej twór białawy grubości przedramienia, który na pierwszy rzut oka budził podejrzenie, iż ma się do czynienia z jelitem grubem. Rzucała się jednak w oczy ta dziwna biała barwa przypominająca ścięgno. Twór w całości był wielkości głowy dziecka. Guz nie dał się ruszyć z miejsca. Na tej mlecznej powierzchni guza były nieregularnie rozrzucone mniejsze i większe plamy barwy perłowej, gęściej umieszczone po stronie lewej. Granice tych plam niewyraźne, przechodziły w barwę otoczenia t. j. całej błony. Fluktuacji nie wyczuwało się. Zrobiono małe cięcie w tej błonie po stronie prawej i wówczas dopiero było jasnem, iż mieliśmy do czynienia z błoną pokrywającą i zakrywającą zupełnie jelita cienkie, rodzaj worka, dość grubego.

[1]) *Peritonitis chronica fibrosa incapsulata* = p. ch. i.

Delikatnie uwolniono jelita, których pętle między sobą były luźnie zlepione i częściowo resekowano przednią ścianę tegoż worka; trzeba było także na ostro pracować przy oddzielaniu tych błon od jelit, przyczem zauważono chrząstkowatą twardość tych perłowych mas. Jelita nigdzie nie uszkodzono. Krezki jelit nie były objęte tą grubą błoną. Brak strangulacji. W worku znajdowało się całe jelito cienkie, aż do kątnicy. Chory opuścił szpital wyleczony, niezmiernie zadowolony, że wreszcie pozbył się tych strasznych dolegliwości.

Nie rozstrzygam, jaką należy dać nazwę tym zmianom anatomo-patologicznym. W piśmiennictwie spotykamy różne, jak: *peritonitis chronica perivisceralis hypertrophica, peritonitis chronica fibrosa incapsulans* lub *incapsulata.* Niemcy używają często nazwy *„Zuckergussdarm"*. *Peritonitis chronica fibrosa incapsulata* jest niezmiernie rzadką. Mało jest autorów opisujących po dwa przypadki. Do nich należą: Owczinników, Prazin, Fedorow, Eunicke, Lehrnbecher, Antonopoulos, Hochmiller. Zagadką we wszystkich przypadkach jest etjologja tych zmian. Istnieją różne poglądy, hipotezy, żadne z nich nie mają pewnych podstaw. A strona ta jest bardzo ciekawą. Wywiady nie dają nam żadnego punktu uchwytnego dla etjologji. Są one nader urozmaicone, czasem bogate, czasem skąpe. Przeróżne choroby: ostre, przewlekłe, niedawno lub też przed laty przebyte, jak: czerwonka, gruźlica, nawet rak — inne wpływy toksyczne: dna, alkohol, czynniki mechaniczne, uraz np. operacyjny (Jósa) — to podejrzani winowajcy. Czasem zaś zbiera się ich tyle, że trudno ocenić i rozstrzygnąć, kto ponosi główną winę. Chory opisany przez Soekarjo przechodził: cholerę, czerwonkę, *ulcus penis, bubo* i rzeżączkę. Chyba dosyć!!! Czasem zaś we wywiadach nie słyszymy o niczem. Popatrzmy na te podejrzane czynniki, mające być przyczyną zmian p. ch. i. krytycznie. Lecz może wprzód lepiej zapoznać się z tym charakterystycznym obrazem anatomo-patologicznym. Jakże on się przedstawia? Sama nazwa określa już częściowo zarys główny obrazu. Widzimy, iż mniejsza lub większa partja jelita przeważnie cienkiego objęta jest błoną. Rzadko znajduje się w tym worku jelito grube, a mianowicie: *coecum ascendens.* Wątroba i śledziona rzadko okazują te zmiany *(Perisplenitis cartilaginea),* zaś organa miednicy małej wogóle są wolne od takich zmian. Raz tylko opisano je na pęcherzu moczowym. Otrzewna tylnej ściany może wykazywać pewne miejscowe zgrubienia. Te zmiany przechodząc na krezkę jelita i jej podstawę, spowodować mogą różne przykurczenia, skurczenia tejże, co może ujemnie odbić się na funkcji jelita. Nieraz zmiany te mogą być tak rozwinięte, tak rozległe, że wogóle znika wolna jama otrzewnowa *(peritonitis obliterans, deformans* (Aschoff). Grubość tej błony jest różna, może sięgać do 2 cm. Może być cienką, szklistą, przejrzystą tak, że przeświecają przez nią objęte błoną jelita, podobnie jak płód prześwieca przez pęcherz płodowy, często jest więcej grubą, ma barwę opalizującą, mleczną, perłową i to albo w całości, albo tylko miejscami, w różnych wielkościach. Konsystencja jej jest miękką, może być jednak twardą, tak jak w jednym naszym przypadku, chrząstkowatą, dającą dziwny chrzest przy krajaniu nożem lub też nożyczkami. Po otwarciu worka stwierdza się nieraz małą ilość wysięku klarownego, czystego, bursztynowo lub też lekko krwawo zabarwionego, lecz nigdy ropnego. Wysięk ten, w prawdziwych przypadkach p. ch. i. jest jałowy — o czem poniżej dokładniej. Pętle jelita znajdujące się w worku są między sobą lekko, delikatnie posklejane, zlepione, trudno powiedzieć zrostami, a jeśli tak, to bardzo delikatnemi jak welon tak, że palcem na tępo dają się z największą łatwością rozdzielić, co jest bardzo ważną cechą różniczkową przy operacji. Jelita wewnątrz leżące nie okazują żadnych zmian zapalnych; otrzewna ich jest gładka, cienka, lśniąca, a jeżeli jakieś zmiany wystąpią o cechach zapalnych, to są one wtórnemi wskutek mechanicznej niedrożności i długo trwającej stagnacji treści. Błona ta częściowo jest w różnych miejscach zlepiona z wewnątrz leżącemi jelitami i zlepy te łatwo odkleić na tępo, częściowo zaś może być mniej lub więcej silnie z niemi zrośniętą tak, że jesteśmy zmuszeni pracować na ostro, co naturalnie zawsze jest połączone z groźbą uszkodzenia ściany jelita, z niepewnemi jej następstwami, często wreszcie zmuszeni jesteśmy części większe lub mniejsze błony pozostawić na jelicie, ostatecznie bez większej szkody dla chorego i dla funkcji jelit. Nieliczne badania histo-patologiczne wykazały: mniej lub więcej zbitą tkankę łączną włóknistą, miejscami zwyrodnienia szkliste i złogi soli wapniowych. Na powierzchni zewnętrznej warstwa komórek częściowo płaskich, częściowo kubicznych. Spotyka się również naczynia krwionośne o grubych ściankach, jakoteż i naczynia włosowate większe i mniejsze. Te ostatnie mogą występować w pewnych grupkach, tworząc często naczyniaki. W jednym przypadku Lehrnbecher wykazał włókna elastyczne, co jest przyczyną pewnych wątpliwości co do etjologji p. ch. i.

Te krótko opisane zmiany anatomo-patologiczne spotykane na stole operacyjnym lub sekcyjnym przemawiają za tem, że mamy do czynienia z pewnego rodzaju *peritonitis plastica,* chorobą, cechującą się oprócz tej charakterystycznej błony tem, że powstaje powoli, skrycie, nie daje ostrych ataków, (nie biorąc pod uwagę stanów mechanicznej okluzji lub subokluzji, jako następstwo zrostów), ani ostrego początku. Byłyby więc to zmiany niejako wytwórcze, jakie często spotykamy przy różnych stanach zapalnych w jamie brzusznej i dlatego pierwsze podejrzenie padło na bakterje, że one powodują powstawanie tychże zmian. Pogląd ten znalazł wielu zwolenników. Naturalnie więc pamiętając o zmianach spotykanych przy *Tbc. peritonei,* starano się i w p. ch. i. dopatrzeć tła gruźliczego. I rzeczywiście Owczinnikow znalazł w jednym przypadku w błonie, w jej ścianie prątki kwasooporne. Czy jednak był to wobec tego rzeczywiście przypadek p. ch. i.? Większość autorów nader krytycznie osądza ten przypadek, nawiasem powiedziawszy zupełnie w swym wyniku odosobniony. Uważają go poprostu za *Tbc. peritonei.* Terebińskiemu udało się w jednym przypadku wyhodować z głębi jamy otrzewnowej bliżej nieokreślone dwoinki. Farbe-rowa wykazała u swego chorego, który na dwa lata przed operacją przechodził zapalenie płatowe płuc, w wysięku otrzewnowym pneumokoki. Abramowicz również raz jeden widział pneumokoka w wysięku. Lehrnbecher w jednym ze swoich przypadków wykazał prątki Kocha w gruczołach przyoskrzelowych i na tej podstawie skłania się do przyjęcia tła gruźliczego. Zmiany więc w otrzewnej byłyby, zdaniem jego, wynikiem działania toksyn gruźliczych, na co inni autorzy absolutnie się nie zgadzają, twierdząc, że jest rzeczą nader wątpliwą, aby gruźlica mogła wywoływać zmiany tylko toksyczne, chociaż badania Behringa i innych tej możliwości nie wykluczają. Nie mogąc wykazać pewnego ściśle określonego zarazka, przyjmuje większość autorów, że zmiany te są wywołane przez zarazki nieswoiste, posiadające małą zjadliwość, tkwiące w jakiemś ukrytem pierwotnem ognisku w jamie brzusznej. Tem ogniskiem np. w przypadku Jósa'ego było — jak sądzą — miejsce *coecum* po apendektomji. Nieposlednią rolę ma odgrywać, według niektórych, zastój treści jelita, który może być powodem zapalenia otrzewnej na tle toksycznem lub bakteryjnem (Virchow).

O tej roli jelita pisałem dokładniej w pracy mojej p. t.: *„Pneumatosis cystoides intestini"*. Obrazy te są dobrze znane np. *peritonitis lymphogenes* przy *enteritis* u dzieci (Langemack, Escherich, Nyström) przy *cholecystitis* (Clairmont, v. Haberer), zmiany zapalne w jelicie grubem, prowadzące do *pericolitis,* nieraz do dużych guzów (Singer) granulacyjnych, zwanych przez Moynihana *„mimicry of carcinoma"*, a o których naturze rozstrzyga dopiero mikroskop. O tem więc dobrze z innych obrazów wiemy, że z jelita może pochodzić czynnik toksyczny czy też bakteryjny. Pytanie jednak, czy odgrywa on także taką rolę przy p. ch. i.? We wywiadach słyszymy rzeczywiście w każdym przypadku o zaburzeniach przewodu pokarmowego, o zaparciach naprzemian z czyszczeniami. Te objawy mogą trwać nieraz miesiącami i latami. Trudno rozstrzygnąć, czy te stany zaparcia są pierwotnemi czy też wtórnemi, a więc wyrazem już istniejącej dysfunkcji jelit dzięki zrostom i całej skrycie rozwijającej się chorobie. Ba — nawet nieraz u chorych nie stwierdza się zaparcia, abstrahując od napadów niedrożności jelit, między napadami oddawanie stolca jest regularne, prawidłowe, ale pozornie i stan ten upodabnia Jósa do *obstipatio habitualis larvata.* Szukanie przyczyn dla p. ch. i. właśnie w zaparciu dlatego tak kusiło wielu autorów, gdyż w bardzo licznych przypadkach znajdujemy w wywiadach stany zapalne zakaźne przewodu pokarmowego, jak cholera, czerwonka (nasz przypadek, taksamo Soekarjo). Lecz wiemy, że większość tych zmian dotyczy w tych chorobach jelita grubego, a tymczasem z tą błoną spotykamy się i widzimy, że obejmuje jelito cienkie, a rzadko i tylko część początkową jelita cienkiego. Czyżby więc zmiany jelita grubego wpływały na jelita cienkie, na jego funkcję, florę bakteryjną, powodowały pewien utajony, przewlekły stan zapalny tychże, a te dopiero byłyby tem bezpośredniem ogniskiem? Niewiadomo!! Z innych czynników toksycznych ma odgrywać pewną rolę: alkohol i dna, a nawet autointoksykacje. Devine wspomina, że p. ch. i. może towarzyszyć *nephritis interstitialis.* I tego wykluczyć *a limine* nie można; znane są przecież rzadkie obrazy *peritonitis fibrinosa* przy mocznicy, bez zmian w jelitach (Güth, Aschoff).

Co do urazów — o których nikt nie wspomina w wywiadach w żadnym przypadku p. ch. i., wiadomo, że mogą być przyczyną *peritonitis adhaesiva.* Dwa lata temu obserwowaliśmy

przypadek ostrej niedrożności jelit w siedem miesięcy po urazie jamy brzusznej.

Chory operowany dwuczasowo: 1) przetoka Witzla na rozdętej pętli dolnego *ileum*, 2) założenie zespolenia jelit; wyleczony. Rentgenologicznie bez papki kontrastowej widać było liczne zwierciadła płynu. Na wykazanie urazów we wywiadach tem bardziej musimy zwracać uwagę, gdyż nieraz jako nieznaczne usuwają się z pamięci chorego. Starano się p. ch. i. włączyć do obrazu *polyserositis fibrosa* (Jüngling) i kto wie, czyby ta hipoteza nie znalazła wielu obrońców, za czemby przemawiały także te przypadki, u których oprócz plastycznych zmian w jamie otrzewnowej, znajdowano równocześnie takowe na opłucnej, w osierdziu, a nawet na oponach mózgu (Dietrich), lecz obraz histopatologiczny Lehrnbechera wykazujący włókna elastyczne w p. ch. i. nie odpowiada według Gofferje'go *polyserositis fibrosa*, w której nigdy włókien elastycznych niema. Lorin-Epstein zalicza p. ch. i. do rzędu tych zmian, do których należy i t. zw. przez niego *hernia membrano-omentalis (jejuno-ilei)*, przy której jelito cienkie aż do dolnego odcinka jelita czczego zamknięte jest w worku błoniastym, który powstał przez przeobrażenie się sieci, proces, który według niego ma mieć pewne znaczenie i przy *hernia Treitzii*. I rzeczywiście spotyka się opisy obrazów podobnych do p. ch. i., gdzie jelita cienkie objęte są błoną, obraz, który może niczem na oko nie różniłby się od p. ch. i. Przypadek taki ogłosił Moskalenko. Lecz te przepukliny różnią się od p. ch. i. tem, że pętle jelita objęte błoną absolutnie nie są między sobą posklejane tak, jak w przypadkach p. ch. i. — i to ma być najważniejszą cechą różniczkową. Ostatecznie więc, jak widzimy, tak patogeneza jak i etjologja tych dziwnych a ciekawych zmian jest ciemną, tajemniczą i mam wrażenie, że nie tak prędko ciemności otaczające tę stronę p. ch. i. będą rozjaśnione, wobec rzadkości występowania p. ch. i. i co za tem idzie szczupłych badań odpowiednich. I przyjmujemy tylko ogólnie, że zmiany te są wynikiem działania jakiegoś pierwotnego ogniska zakaźnego, prawdopodobnie o słabej zjadliwości, z którego — jak określają Fujita i Nakano — przez stan zapalny powstaje proces włóknikowy wysiękowy. Ale do tego dodają zgodnie wszyscy autorzy jeszcze: dyspozycję i konstytucję, które narazie niejako mają nam tłumaczyć, dlaczego właśnie takie zmiany powstają. Czy słusznie? Niewiadomo! Przyjąćby należało i możliwość pewnej dyspozycji, skłonności do tworzenia tkanki łącznej. Taka więc może skłonność reagowania, nawet na dla nas nieuchwytny w diagnostyce — bodziec plastyczny zapalny rozwojem tkanki łącznej w jamie otrzewnowej, może stanowi jedno z „x" w p. ch. i.? Payr nazywa stany takie wprost *„Verklebungskrankheit"*, mówiąc może zbyt obrazowo: *„ein Mensch mit einem echten Adhäsionsbauch"*. Bardzo ciekawy, instruktywny przypadek tu należący opisał pięknie J. Borkowski z Warszawy z rozpoznaniem: *„Peritonitis chronica adhaesiva idiopathica"*. Czy ta dyspozycja jest w łączności tylko z konstytucją czy też jej nie mogą wzmacniać inne choroby — to kwestja nierozstrzygnięta!

Obraz kliniczny jest zupełnie niecharakterystyczny. Objawy w każdym przypadku uwarunkowane są rozległością objętych błoną jelit, których pętle są zlepione i położeniem topograficznem tego guza, jakością i stopniem przeszkody w przechodzeniu treści jelitowej. Wspomniałem, że ta postać zapalenia otrzewnej rozwija się powoli, skrycie, wolno, bez wysięku i dlatego jako taka nigdy nie bywa rozpoznaną. Najczęściej dzięki temu, iż przy badaniu zewnętrznem czujemy guz duży, miękki, okazujący jakby fluktuację, mylnie rozpoznajemy torbiele (Antonopoulos) lub guzy wychodzące z innych narządów jamy brzusznej. Utrudnienie posuwania się treści jelitowej w postaci ostrej lub podostrej każe nam przypuszczać istnienie organicznego zwężenia, co i Roentgen potwierdza, a stwierdzamy przy operacji mechaniczną niedrożność. *Appendicitis, adnexitis* — to również częste rozpoznanie, z któremi chorzy idą na stół operacyjny. Prawie nigdy nie postawiono pewnego, trafnego rozpoznania, conajwyżej, a najbardziej zbliżone do prawdy jeszcze byłoby: *ileus adhaesivus*. I tylko jeden Lehrnbecher przed operacją rozpoznał p. ch. i. u chorej, która dwa tygodnie po opuszczeniu szpitala zgłosiła się powtórnie z objawami *peritonitis chronica* i z dużym guzem wielkości głowy dziecka. Mojem zdaniem wysilanie się na pewne rozpoznanie jest mniej ważne, aniżeli postawienie bezwzględnego wskazania do operacji, gdyż leczenie p. ch. i. jest tylko chirurgiczne. Polega ono (ogólnie mówiąc, gdyż postępowanie nasze w takich przypadkach jest przecież zależne od tego, co zastaniemy w jamie otrzewnowej) na usunięciu przyczyny niedrożności jelit. Staramy się więc jelita uwolnić. Rozcinamy przednią ścianę worka, resekujemy z tej ściany to co możliwe, pamiętając o tem, że niezawsze nam się to udaje i pewne za energiczne nasze usiłowania mogą być groźne dla chorego, jak świadczy odpowiednia kazuistyka. O wiele lepsze wyniki mieli ci, którzy delikatnie uwalniali jelita z worka, zaczynając ewentualnie cięcie przedniej ściany błony w dolnym odcinku jelita czczego — jak radzą niektórzy, i ograniczyli się tylko nawet do częściowej resekcji przedniej ściany worka — w porównaniu z tymi, którzy stosowali większe zabiegi, jak resekcje jelit lub entero-anastomozy. Prawda, że pozostawiając kawałki błon na jelitach i zamykając powłoki brzuszne, mamy jakieś dziwnie nieprzyjemne uczucie, pewne niezadowolenie i obawę, żeśmy choremu tylko częściowo pomogli. Postępowanie nasze jednak usprawiedliwia *primo*, że nie znamy przecież żadnego środka, któryby zabezpieczał powstawanie nowych zrostów, chociaż polecano ich cały szereg, jak: parafina, roztwór Pregla, humenol, Devine chwali Roentgena, — *secundo:* że do tej pory oprócz pewnej śmiertelności w stadjum ostrego *ileus* i jako wyniku operacji (tutaj procent waha się) — znany jest tylko jeden przypadek Tiesenhausena nawrotu niedrożności jelit. Prognoza więc p. ch. i. nie jest tak złą i beznadziejną, abstrahując od rokowania, jakie daje każda ostra lub podostra niedrożność jelit, no i laparotomja.

Przy końcu poczuwam się do obowiązku złożyć jeszcze raz serdeczne podziękowanie J. W. P. Radcy Sanit. Dyr. Dr. L. Reinprechtowi za okazaną pomoc, za ułatwienie mej pracy i za chętne i zawsze gotowe służenie mnie Swa cenną prywatną bibljoteką, jakoteż swojem wielkiem doświadczeniem.

Piśmiennictwo:

K. Michejda: Polski Przegląd Chirurgiczny. Zesz. 1. 1933. Str. 140. — St. Brückner: P. G. L. Nr. 26. 1931. — Aschoff: Patholog. Anatomie. Bd. II. — Hochenegg-Payr: Spez. Chirurgie. — Wullstein-Küttner: Chirurgie L. — Blumenthal: Arch. f. Klin. Chirurg. 1928. T. 153. H. 2. — Tiesenhausen: Arch. f. Klin. Chirurg. 1924. T. 130. — Antanopoulos: Zbl. f. Gynek. 1929. Nr. 50. — H. B. Devine: Brit. J. Surg. 20. Nr. 78. 1932. — N. Fujita-T. Nakano: Archiv. japan. Chir. 7. 373. 1930 (Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 27). — O. Jüngling: Deutsch. Zschr. f. Chir. 227. Bd. — Dietrich: Dtsch. Zschr. f. Chir. 211. Bd. H. 5—6. — H. Toole: Dtsch. Zschr. f. Chir. 213 Bd. H. 1—2. — Kuntzen: M. m. W. Nr. 6. 1933. Str. 240. — Ch. Lenormant: Pres. médic. 1933. Nr. 68. — L. Jósa: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 27. — Soekarjo: Zbl. f. Chir. 1931. Nr. 34. — R. Hochmiller: Zbl. f. Chir. 1931. Nr. 51. — Lorin-Epstein: Arch. f. klin. Chirurg. T. 171. 1932. — J. Borkowski: Zbl. f. Chirurg. 1930. Nr. 5. — Abramowicz: ref. Zbl. f. Chir. 1926. Str. 1585. — Schubin: ref. Zbl. f. Chir. 1929. Str. 1388.

Dr. Konrad FIJAŁKOWSKI, asystent oddziału. Lwów.

Znieczulenie lędźwiowe perkainą w położnictwie i ginekologji operacyjnej.

Z Oddziału Poł.-Gin. Szpitala Ubezpieczalni Społ.
Ordynator: Dr. Maksymiljan Seidler.

Znieczulenie lędźwiowe wprowadzone do chirurgji po raz pierwszy przez Biera, modyfikowane i udoskonalane coraz bardziej, zyskuje coraz szersze zastosowanie w chirurgji, w wielu wypadkach silnie współzawodnicząc z narkozą inhalacyjną, szczególnie w ginekologji operacyjnej.

Mimo łatwiejszego dawkowania i regulowania, zależnie od potrzeby, dopływu środków używanych w narkozie inhalacyjnej, znieczulenie lędźwiowe nie stanowi większego od niej niebezpieczeństwa dla życia pacjenta.

Wedle statystyki A. Mayera śmiertelność przy narkozie eterowej wynosi 1:5000, przy znieczuleniu lędźwiowem 1:4200 przypadków. Wedle Jaschke'go wynosi ona po tropokainie 0.03%, Kroenig na 2542 przyp. znieczuleń lędźwiowych nie miał wypadku śmierci, Thaler podaje przeciętną śmiertelność na 0,07—0,1%, Karnicki zaś w dużej statystyce zbiorowej podaje 1 przypadek śmierci na 12.000 znieczuleń.

Zalety znieczulania lędźwiowego w porównaniu z narkozą inhalacyjną są znaczne zarówno w czasie zabiegu, jak i w następstwach pooperacyjnych.

Na pierwszem miejscu stoi znacznie mniejszy procent powikłań ze strony narządu oddechowego, jak zapalenie oskrzeli i zapalenie płuc zachłystowe. Ze strony przewodu pokarmowego utrzymanie ruchów robaczkowych jelit, a nawet wzmożenie, zwłaszcza po perkainie, mniejszy procent nudności i wymiotów, oraz brak ślinienia. Szczególnie ważnem w operacjach ginekolo-

gicznych i położniczych jest zachowanie się narządu rodnego przy znieczuleniu lędźwiowem. Jak podnosi Delmas, następuje z jednej strony zachowanie napięcia i zdolności obkurczania się macicy, z drugiej strony zupełne zwiotczenie dolnych dróg porodowych i mięśni miednicy. Pierwsze zjawisko ma szczególne znaczenie przy cięciach cesarskich, gdzie szybkie obkurczanie się macicy stanowi czasem, jak przy łożysku przodującem, decydujący moment w efekcie operacyjnym, zwiotczenie zaś mięśni pochwy i krocza stwarza warunki specjalnie korzystne w operacjach pochwowych. Niejednokrotnie, szczególnie po perkainie, obserwowane oddawanie stolca na stole operacyjnym nie jest może tyle wynikiem utrzymanej perystaltyki, ile zwiotczenia zwieracza odbytnicy.

Wśród używanych coraz to nowych środków do znieczulenia lędźwiowego ostatnio poważne miejsce zajęła perkaina, która będąc pochodną związków chinolinowych, ma znaczne własności znieczulające, działając 10-krotnie silniej od kokainy, równocześnie zaś tylko 5-krotnie silniej od niej toksycznie.

Na 1000 zgórą przypadków znieczuleń lędźwiowych, wykonanych na oddziele położniczo-ginekologicznym tutejszego szpitala, rozporządzamy obecnie materjałem 470 znieczuleń lędźwiowych perkainą, wykonanych od lipca 1930 r. Sądzimy, że obserwacje tej ilości przypadków pozwalają nam dzisiaj na wysnucie pewnych wniosków co do wartości tego środka.

Z powyższej liczby wykonaliśmy 46 znieczuleń lędźwiowych perkainą w operacjach położniczych, oraz 424 w operacjach ginekologicznych. Szczegółowo z przypadków położniczych 8 razy przy cięciu cesarskiem pochwowem, oraz w 39 cięciach cesarskich brzusznych. Z operacyj ginekologicznych wykonano w tem znieczuleniu przez otwarcie jamy brzusznej 77 całkowitych wyjęć macicy sposobem Freunda, 12 sposobem Wertheima, 54 nadpochwowych odcięć macicy. Odcięć przydatków, guzów uszypułowanych, wyłuszczeń włókniaków z pozostawieniem macicy, usunięć wyrostka robaczkowego, operacyj sposobem Doleris'a, Menge'go, Pestalozzie'go, Baldy-Franka, łącznie 176. Laparotomij eksploratywnych 5, 1 resekcję jelita biodrowego z entero-anastomozą, oraz 34 operacyj sposobem Aleksandra-Adamsa. Z operacyj pochwowych wykonano całkowitych wyjęć macicy przez pochwę sposobem Schauty-Stoeckla przy raku szyjki macicy 16; całkowitych wyjęć przy włókniakach 15; interpozycji sposobem Schauta-Wertheim 14, waginofiksacyj macicy 6, sterylizacji przy równoczesnem przerwaniu ciąży 6, skrócenia więzadeł sposobem Wertheima-Adlera 2, radykalne wycięcie raka sromu wraz z wycięciem gruczołów pachwinowych 1, fistolorafję 1, oraz 4 operacyj plastycznych krocza.

Do znieczulenia posługiwaliśmy się mieszanką gotową w ampułkach, znajdującą się w handlu, sporządzoną wedle przepisów Querelli, Keyers'a i Mc. Lallena, oraz świeżo sporządzonym roztworem wedle Konrâda. W znieczuleniu tym ostatnim sposobem mieliśmy wyniki pewniejsze.

Z roztworu 0,1:30,0 używamy do znieczulenia 2.5—2 cm³, co odpowiada 0,008 g perkainy. Ilość ta wedle Lipschütza i Laubendera odpowiada 0,016 g kokainy.

Nakłucie lędźwiowe wykonujemy w ułożeniu siedzącem chorej, z kręgosłupem maksymalnie ku tyłowi wygiętym, między 1. a 2., lub 2. a 3. kręgiem lędźwiowym. Do nakłucia używamy cienkiej igły. Zasadniczo nie posługujemy się igłami z mandrynem, które w znacznym stopniu kaleczą opony, co w następstwie daje przesączanie płynu mózgowo-rdzeniowego lub miejscowe odczyny zapalne będące przyczyną zaburzeń ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Po opuszczeniu kilkunastu kropel płynu, aspirujemy do strzykawki zawierającej roztwór perkainy płyn, mieszając go z perkainą. Następnie powoli, w ciągu kilku minut, wstrzykujemy do kanału rdzeniowego. Ostatnio wraz ze środkiem znieczulającym wstrzykujemy po 0,5 cm³ kardjazolu i efetoniny wedle Jianu i Moisescu, co w następstwie daje rzadszy i mniejszy spadek ciśnienia w czasie i po operacji.

Bezpośrednio po znieczuleniu, pacjentka przez 5 minut pozostaje w pozycji siedzącej, następnie na dalsze 5 minut ułożona zostaje poziomo, by wreszcie przenieść ją do pozycji Trendelenburga lub innej odpowiedniej do zabiegu. Przestrzeganie powyższego schematu jest o tyle ważnem, że według badań Rehna środek znieczulający do 5 minut łączy się do pewnej koncentracji z układem nerwowym, reszta zaś jest już nietoksyczna.

Znieczulenie zupełne występuje w 10—20 minut, czas trwania wynosi 3—6 godzin.

Zawodów zupełnych mieliśmy 0,3%. W 11% koniecznem było, mimo wystarczającego znieczulenia, dodanie odurzenia eterowego, gdyż pacjentki nerwowo pobudliwe zachowywały się zbyt niespokojnie. W każdym wypadku uważamy za konieczne podanie wieczorem w przeddzień zabiegu oraz rano w dniu operacji po 0,5 weronalu, w godzinę zaś przed znieczuleniem 0,02 morfiny, dla uspokojenia pacjentki.

Osoby neuropatyczne nie nadają się do znieczulenia lędźwiowego, gdyż mimo stosowania wymienionych środków, nie można bez eteru zabiegu przeprowadzić.

Specjalnej kontroli w czasie znieczulenia wymaga narząd krążenia. Nieregularne, przyśpieszone tętno, są pierwszemi objawami grożących powikłań. Ciśnienie w 1,8% przypadków ulega przejściowemu, początkowemu, nieznacznemu podwyższeniu. Przeważnie jednak opada, przeciętnie o 10—25 mm Hg. W kilku przypadkach zauważyliśmy nagły spadek ciśnienia w postaci zapadu. Zapad taki występował czasem już po ukończonym zabiegu. Stosowanie środków nasercowych łatwo wyrównywało ciśnienie. W 2 przypadkach mieliśmy zapad ze zejściem śmiertelnem. Obydwa dotyczyły rodzących, u których spowodu niestosunku porodowego wykonano cięcie cesarskie. W obydwu przypadkach śmierć nastąpiła w 30—35 minucie od początku znieczulenia, po urodzeniu żywych płodów, przy szyciu mięśnia macicy. Mimo stosowania sztucznego oddychania, masażu serca, środków nasercowych i lobeliny, oraz dosercowej injekcji adrenaliny pacjentek nie zdołano docucić.

W obydwu przypadkach autopsja wykazała przetrwanie grasicy oraz niedorozwój aparatu chromochłonnego oraz w jednym wady zastawkowe w sercu lewem.

Obydwa te przypadki nie obciążają znieczulenia lędźwiowego perkainą, gdyż ich mniejsza wartościowość osobnicza narażała je na takie same niebezpieczeństwo przy zastosowaniu jakiegokolwiek innego znieczulenia. Ciąża, dłuższy czas trwająca czynność porodowa oraz sam zabieg stwarzały czynniki dysponujące.

Brindeau na 195 znieczuleń lędźwiowych stowainą u kobiet ciężarnych, miał jeden przypadek śmierci przy cięciu cesarskiem. Sekcja wykazała prócz zwiotczenia mięśnia sercowego i zwyrodnienia miąższowego wątroby, w dużej ilości krew w kanale rdzeniowym. W naszych przypadkach kanału kręgowego nie otwarto, przy aspirowaniu płynu mózgowo-rdzeniowego do strzykawki nie stwierdzono jednak krwi. Benthin podnosi, że wrażliwość ciężarnych i rodzących na środki znieczulające jest specjalnie duża, to samo podnoszą Döderlein i Katz. Według Labrechta wrażliwość na środki znieczulające u różnych osobników nie jest równa. Przyjmuje on u jednych oporność, u innych przewrażliwość. Latzko uważa wręcz znieczulenie lędźwiowe w ciąży zaawansowanej za przeciwwskazane spowodu łatwości występowania zapadu. Twierdzenie to wydaje się nam nieco skrajnem, w każdym jednak razie wskazanie u ciężarnych musi być znacznie ostrożniejsze.

Spadek ciśnienia po znieczuleniu tłumaczy Hadenfeldt, opierając się na doświadczeniach Trendelenburga, porażeniem nerwu trzewiowego i zmniejszonem wytwarzaniem adrenaliny. Wideroe i Dahlstrom sądzą na podstawie swoich doświadczeń, że płyn znieczulający bezpośrednio dojść może do czwartej komory i porazić ośrodki w rdzeniu przedłużonym. Wstrzykiwane bowiem powietrze do rdzenia przechodziło swobodnie do komór, zaś fenolsulfoftaleinę wstrzykniętą do komory znajdowali w rdzeniu.

Najbardziej racjonalnem wydaje nam się jednak hipoteza Seevers'a i Waters'a tłumacząca przebieg objawów porażennych, prowadzących do śmiertelnego wyłączenia ośrodków autonomicznych w rdzeniu przedłużonym. Według tych autorów przez znieczulenie nerwów motorycznych i wazomotorycznych przychodzi początkowo do spadku ciśnienia obwodowego przy równoczesnej zmniejszonej objętości oddechowej, przez porażenie nerwów międzyżebrowych. Wynikiem tego jest niedotlenienie krwi i zmniejszenie objętości minutowej serca, jak i dalszy spadek ciśnienia obwodowego. To zaburzenie w krążeniu powoduje wtórnie porażenie ośrodka oddechowego.

Z dalszych następstw po znieczuleniu perkainą, obserwowaliśmy bóle głowy, które wystąpiły w 2,8% przypadków, trwające najdłużej do 4 dni po znieczuleniu. W kilku przypadkach wystąpiły one dopiero w dzień lub dwa dni po znieczuleniu. Stosowana dożylnie 40% urotropina z 0,1 kofeiny na szereg godzin usuwała bóle zupełnie, lub bardzo znaczną przynosiła ulgę.

A. Mayer uważa bóle głowy za następstwo zmian w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego z jednej, oraz podrażnienie opon z drugiej strony. Bezwzględne zmiany w ciśnieniu odgrywają tu niepoślednią rolę. Wpływ na wahanie ciśnienia mają tu zaburzenia wazomotoryczne, jak i niemałe znaczenie wielkość kanału po nakłuciu. M. Baruch przyjmuje, że właśnie resorbcja płynu z tego kanału jest przyczyną bólów głowy. Wahania te mogą być zarówno *in plus*, jak *in minus*. Heremann przyjmuje, że zarówno podwyższenie, jak i obniżenie ciśnienia może być powodem tych zaburzeń ze strony układu ośrodkowego. W pierwszym

wypadku radzi stosować punkcje z upustem płynu oraz środki przeczyszczające i moczopędne; w drugim stara się doprowadzić organizmowi płyny drogą dożylną. Halder i Hall układają pacjentkę zapobiegawczo po operacji w znieczuleniu lędźwiowem wykonanej, w pozycji siedzącej.

W 2% przypadków występowały wymioty utrzymujące się najdłużej do 2 dni, częściej obserwowaliśmy nudności bez wymiotów. Retencję moczu, którą Laduron podaje jako specjalnie częstą po znieczuleniu perkainą, obserwowaliśmy w kilku zaledwie przypadkach. Równie rzadko podnoszone przez tego autora bóle w krzyżach spowodu wazodylatacyjnych własności perkainy.

W porównaniu z innemi środkami znieczulającemi, perkaina prócz zalet na początku wymienionych jest pewniejszą i znacznie dłużej działającą od alkaloidów pochodnych kokainy. Z następstw występowały bóle głowy po perkainie znacznie rzadziej, niż po nowokainie.

Za przeciwwskazanie do znieczulenia uważamy zmiany organiczne i funkcjonalne narządu krążenia. Znacznego stopnia niedokrwistości pierwotne i wtórne szczególnie ostre, stany septyczne i septykopyemiczne. Za przeciwwskazane uważamy również wysokie ustawienie przepony przy dużych guzach i wolnym płynie w jamie brzusznej (Preissecker). Słusznie również A. Mayer uważa zaburzenie w gruczołach dokrewnych za przeciwwskazanie do znieczulenia lędźwiowego. W uwzględnieniu wieku naogół nie operujemy pacjentek starszych w znieczuleniu lędźwiowem spowodu zmian aterosklerotycznych naczyń i degeneracyjnych w mięśniu sercowym. U dzieci nie mieliśmy dotychczas sposobności stosowania tego znieczulenia. Fairlie jednak podaje, że stosował perkainę metodą Jones'a u kilkumiesięcznych nawet dzieci z dobrym wynikiem.

W każdym wypadku, w którym zamierzamy stosować znieczulenie lędźwiowe, badamy uprzednio płuca, serce, jego wydajność metodą diurezy Kaufmanna, ciśnienie krwi oraz jej obraz i opadanie krwinek celem wykluczenia stanów zakażenia i sądzimy, że przy skrupulatnem badaniu i dokładnem sprecyzowaniu wskazań, perkaina nie jest niebezpieczniejszą, a znacznie pewniejszą w działaniu, niż alkaloidy używane do znieczulenia lędźwiowego.

Opierając się tak na pracach statystycznych, jak i na doświadczeniu własnem, jesteśmy zwolennikami znieczulenia lędźwiowego i wykonujemy prócz znieczulenia lędźwiowego znieczulenie infiltracyjne, sakralne, para-sakralne i para-wertebralne, kierując się zasadą, że niebezpieczeństwo znieczulenia nie może przewyższać niebezpieczeństwa zabiegu wykonanego w danem znieczuleniu.

Piśmiennictwo:

Backer-Gröndahl: Med. Ref. 50. 1933. — M. Baruch: Ber. Kl. Wochschr. 1920. Nr. 13. — Beck: Gin. Pol. 1925. T. IV. — E. Behr, A. Zachel: Ber. Geb. Gin. T. XXV. zesz. 10, 11. — Benthin: Dtsch. Med. Wochschr. 1933. I. 880—882. — Borer J., Clark J., Burns J.: J. amer. med. assoc. 100. 1933. — Brandesky: Zbl. Chir. 1930. — Brindeau: Gynécol. obstetr. 1925. — Delmas P.: Gynécol. obstetr. 1933. T. XXVII. — Derome: Journ. chir. belg. 1932. Nr. 3. — Fairlie: Glasgov. med. J. 1932. — Feray: 3. Intern. Chir. Kongr. — Gegenbach: Zbl. Geb. u. Gyn. 1932. Nr. 14. — De Gironcoli F.: Arch. soc. ital. chir. 1933. — Hadenfeldt H.: Arch. Klin. Chir. 1930. — Hilarowicz H.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 34. — Jaschke: Klin. Wschr. 1922. Str. 2. — Jianu A., Moisescu V.: Zbl. Chir. 1933. — Johnson E. F.: Brith. J. Anesth. 1932. 10. — Karnicki: Gin. Pol. 1930. — Katz H.: Arch. f. Gyn. T. XCII. Zesz. 2. — Konrád E.: Zbl. Geb. Gyn. 1930. Nr. 25. — Krönig: Dtsch. Chir. Kongr. 1910. — Kulka E.: Med. Klin. I. 1933. — Laduron: Lyon. Chir. 1933. 30. — Langton C.: Curr. res. an. a. analg. 1932. 11. Nr. 1. — Martin, Habron: Paris méd. 1933. I. — Mayer A.: Dtsch. Med. Wochschr. 1921. Nr. 20. — Mayer A.: Münch. Med. Wochschr. 1931. Nr. 38. — Mériel K.: Kongr. Intern. Chir. 3. 1932. — Preissecker: Zbl. Gyn. u. Geb. 1933. Nr. 44. — Quarella: Bull. Soc. chir. Paris. 1930. 22. — Rodziński: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 4. — Rodziński: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 5. — Rodziński: Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 17. — Schröder: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. 1932. T. 90. — Seevers M., Wathers: Journ. am. med. assoc. 1932. 99. — Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 8. — Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 9. — Seidler M.: Zbl. Geb. u. Gyn. Nr. 19. — Tausch B.: Arch. f. Gyn. 1933 153. — Thaler H.: Halban-Seitz: „Pathol. u. Biol. d. Weib.", T. II. — Vogt: Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1931. Nr. 34. — Wiślański K.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 35. — Wiślański K.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 36.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Z. BOHDANOWICZÓWNA Warszawa.
J. SZYMAŃSKA.

Z epidemjologji zakażeń rzekomodurowych.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Pojęcie zatruć pokarmowych wiąże się po większej części ze spożyciem mięsa zakażonego pałeczkami grupy rzekomodurowej. Stosunkowo rzadsze są przypadki zachorowań, wywołanych przez mleko, pochodzące od zwierząt chorych na dur rzekomy (Lütje, Dawid i Agnesy, Kolf).

Inne produkty spożywcze mniej są brane pod uwagę, toteż z punktu widzenia epidemjologicznego pewne zainteresowanie wzbudzić mogą dwa niżej przytoczone spostrzeżenia, dokonane w naszej pracowni.

1) W toku badań stopnia zanieczyszczenia masła rynkowego (J. Sz.) w jednej z prób wykryto pałeczkę gramoujemną o następujących własnościach: Wzrost na agarze Endo w postaci bladych przezroczystych kolonij. Glukozę, maltozę i mannit rozkłada z wytwarzaniem gazu, ksylozę i arabinozę zakwasza po 48 godz., laktozę i dulcyt pozostawia niezmienione. Podłoża glicerynowego Sterna nie zmienia, podłoże z ramnozą według Lütje zakwasza. Odczyn zlepny z surowicami PA, PB i Gärtnera ujemny, z surowicą PC — 12.800. Dwie myszy zakażone dojelitowo hodowlą padły po upływie 2—3 dni. Z narządów wewnętrznych wyhodowano pałeczkę o identycznych własnościach biochemicznych i nieco obniżonem mianie zlepnem (3200). Pałeczka ta daje więc wszystkie zasadnicze odczyny grupy rzekomodurowej C.

Znaczenie mleka w szerzeniu się zakażeń durowych jest powszechnie znane. Nie ulega wątpliwości, że i masło może odgrywać tu niepoślednią rolę, zwlaszcza iż w olbrzymiej większości jest ono wyrabiane z mleka nieprzegotowanego. Jak wykazują prace doświadczalne, masło jest podłożem, na którem pałeczki grupy durowej przez dłuższy czas mogą zachowywać żywotność. Heim stwierdzał po miesiącu obecność pałeczki durowej w maśle, uprzednio zakażonem hodowlą durową. Bruck, używając do wyrobu masła mleka zakażonego hodowlą duru brzusznego wykazywał w niem pałeczki po upływie 27 dni. Zarazki tej grupy wykrywane były w maśle nietylko w warunkach doświadczalnych.

Dienert (Paryż) w 19 próbach masła rynkowego stwierdził obecność pałeczki durowej 3 razy i rzekomodurowej B 3 razy (2 szczepy były nietypowe); Zetti w 52 próbach znalazł raz pałeczkę durową, 2 razy pałeczkę rzekomodurową B. W piśmiennictwie epidemjologicznem notowane są liczne przypadki zachorowań rzekomodurowych po spożyciu przetworów mlecznych.

Pierwsze zatrucie serem (3 osoby) opisane było w 1906 r. przez Berga. Opis masowego zatrucia (40 przypadków) podaje Fonteyne. Z sera wyhodowana została pał. rzekomodurowa o cechach bliżej niezdefinjowanych. Rimpau opisuje przypadek duru rzekomego po spożyciu sera. We krwi chorej oraz w próbkach sera stwierdzono obecność pałeczki rzekomodurowej B typu wrocławskiego. Tenże autor opisuje przypadek duru rzekomego spowodowany przez krem śmietankowy. Źródłem zakażenia była żelatyna, w której stwierdzono pałeczkę rzekomodurową B typu Schottmüllera. Bernbach obserwował zatrucie serem u 50 osób. Badania szczegółowe wykazały, że mleko użyte do wyrobu sera pochodziło z obory, gdzie panowała epidemja rzekomodurowa typu Gärtnera.

W epidemji opisanej przez Brauna i Mündela źródłem zakażenia były lody, w których wykryto *Bact. suipestifer*. Pałeczkę tegoż typu stwierdzono równocześnie we krwi i wydalinach chorych. Zarazek odznaczał się widocznie dużą zjadliwością, gdyż z 89 osób, które jadły lody, w ciągu 4 dni zachorowało 87. Zakażeń wywołanych przez masło dotąd nie notowano. Jednak, biorąc pod uwagę wyżej przytoczone doświadczalne dane, są one zupełnie możliwe. Pałeczki grupy rzekomodurowej mogą przedostawać się do przetworów mlecznych z dwojakiego źródła: albo przy użyciu do wyrobu ich mleka zwierząt chorych, albo też jako zakażenie wtórne przez ludzi chorych lub nosicieli zatrudnionych w produkcji i sprzedaży. W przypadkach wydalania przez mleko stwierdzano obecność pałeczki Gärtnera (Lehr, Schultze) i pał. duru rzekomego B (Rimpau). Pał. duru rzekomego C wykryto w przypadku posocznicy u krowy (Koebe) i w mięsie wołowem (Silberstein).

Nosicielstwo pał. rzekomo-durowej C u ludzi, jak wykazuje praca Ławrynowicza, Piotrowskiej i Stankowskiej, na naszym gruncie jest stosunkowo dosyć częste tak, iż w danym przypadku trudno jest nawet orzec, z jakiego typu zakażeniem mamy do czynienia.

2) Podczas badań nad mikroflorą konserw rybnych (Z. B.), z puszki zawierającej szproty wędzone w oliwie o wyglądzie i zapachu prawidłowym wydzielono drobnoustrój, posiadający zasadnicze cechy pałeczki rzekomodurowej. Odczyn zlepny z surowicami swoistemi dał wynik następujący: z surowicą PB — 3200, PA — 200, PC i Gärtnera — ujemny. Bliższa analiza wykazała, iż szczep zakwasza arabinoze i ksylozę po upływie 24 godz., w tymże czasie zmienia barwę buljonu glicerynowego Sterna, podłoże z ramnozą według Lütje pozostawia niezmienione, wału śluzowego nie wytwarza. Przy zakażeniu *per os* dla myszy jest niechorobotwórczy, zastrzyknięty pod skórę w ilości 0,1—0,3 cm³ wywołuje śmierć zwierząt po upływie 24—48 g. W organach wewnętrznych obecne pałeczki o cechach identycznych ze szczepem wyjściowym.

Na zasadzie cech wyżej wymienionych pałeczkę tę zaliczyć możemy do rzekomodurowych B typu Schottmüllera. Prawda, daje on pewne odchylenia (brak wału śluzowego), doświadczenie laboratoryjne wykazuje jednak, iż szczepy dające wszystkie odczyny wysuwane przez poszczególnych autorów, jako charakterystyczne dla danej odmiany, zaliczyć należy raczej do wyjątków.

Choroby ryb naogół nie przechodzą na ludzi. Wyjątek stanowić może rzadko spotykane u nich zakażenie rzekomodurowe. Sprawa ta nie jest jeszcze zresztą zupełnie wyjaśniona (Remlinger). W przenoszeniu się zarazków grają jednak ryby wybitną rolę. Zwłaszcza tyczy się to ryb mięsożernych (szczupaki), które zatrzymują się często w ujściach rzek, koło kanałów, zawierających odpadki z osiedli, a na otwartych wodach żywią się często padliną (Trawiński). Prace doświadczalne Remlingera, Graua i Schorra, Kabeshima wykazały, że kilkominutowy nawet pobyt w wodzie, zawierającej niewielką ilość bakteryj, wystarcza by pokryły one ściśle łuskę i przeniknęły do kanału pokarmowego. Drogą posiewów udawało się wtedy z łatwością wykrywać zarazki nietylko w jelitach, ale i w mięsie ryb zakażonych. Remlinger, Müller uważają, że ryby, w ten sposób zakażone, mogą grać wybitną rolę w szerzeniu się epidemij wodnych, jak i powodować zachorowania u osób, zajmujących się przygotowaniem potraw rybnych. Mięso ryb zakażonych, zwłaszcza gatunków większych rozmiarów, wyjaławia się względnie trudno. Zarazki giną po 8-miodniowym pobycie w roztworze soli nasyconym, po 4 godz. moczenia w mocnym occie, lub przy nagrzewaniu mniejszych kawałków w ciągu 5 minut do 75° (Kabeshima, Müller). W piśmiennictwie znajdujemy szereg przypadków duru rzekomego, wywołanych przez spożycie ryb zakażonych.

Abraham i Rommeler opisali 28 zachorowań na dur rzekomy B po spożyciu szczupaków. Analogiczną epidemję obserwował Ulrich z Zurychu, wywołaną przez szczupaki morskie, które przez czas dłuższy były przechowywane. W przypadkach małych epidemij domowych (często o ciężkim przebiegu) opisanych przez Reincholda, Wicherta Stolla, powodem zatrucia było również mięso ryb zakażonych zarazkiem tegoż typu.

Savage i Forbes wyhodowali ze krwi 2 osób zmarłych wskutek zatrucia rybą, pał. Gärtnera. Bitter opisuje zatrucie 90 osób (4 przypadki śmiertelne) po spożyciu ryb wędzonych, zakażonych również pał. Gärtnera. Źródłem zakażenia ryb może być również i lód, w którym je przewożono. Rommeler znalazł w 4 z 12 badanych prób takiego lodu pał. rzekomodurowe.

Zachorowań rzekomodurowych po spożyciu konserw rybnych jak dotąd, zdaje się, nie notowano. Są one zupełnie możliwe, jeśli wziąć pod uwagę sposób, w jaki bywają przygotowywane.

Producenci unikają przegrzewania ryb, gdyż wpływa to na wygląd i własności smakowe. Ryby przeznaczone do konserwowania w oliwie moczone są w ciągu 10 min. w 25% rozczynie soli, następnie poddawane krótkotrwałemu wędzeniu tak, że właściwie jedynym czynnikiem wyjaławiającym jest gorąca oliwa, którą się je zalewa w puszkach.

Podane spostrzeżenia wykazują, iż w przypadkach zatruć pokarmowych nie należy ograniczać się do badań mięsa, ale raczej zwracać uwagę na wszystkie pokarmy, które w danym czasie spożywano.

Piśmiennictwo:

Bruck: D. m. W. Nr. 2. S. 460. 1903 (cyt. wg. Serkowskiego „Mleko i mleczarstwo"). — Dienert: Le Lait. Nr. 120, p. 1055, 1932. — Kauffmann: Z. f. H. B. 111. S. 247. 1930. — Ławrynowicz, Piotrowska i Stankowska: P. G. Lek. Nr. 50. 1928. — Lücke: Fischindustrielles Taschenbuch. S. 134, 143. — Pfuhl: Z. f. H. B. 40, s. 555, 1902 (cyt. wg. Serkowskiego „Mleko i mleczarstwo". — Remlinger: Rev. d'Hyg. T. 49. p. 276. 1927. — Rimpau: Z. f. H. B. 110. S. 44. 1929. — Trawiński A.: Higjena mięsa. T. II. S. 349. — Zetti: Igiena moderna. T. 27. 1934 (wedł. Bul. Past. Nr. 6. 1934). — Pozostałe piśmiennictwo według: Elkeles: Weichardt's Ergebnisse. T. 11. S. 68 i Uhlenhuth u. Hübener: Handb. Path. Mikroorg. Wyd. II. T. III. S. 1005.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna: Nr. 4. 1934. Fr. Raszeja: Diagnostyka reumatycznych schorzeń stawów i ich leczenie zdrojowiskowo-ortopedyczne. — A. Kukowka: Kilka uwag o raku. (Dok.).

Therapia Nova: Nr. 4. 1934. N. Szyk: Podstawy współczesnej gastrologji. — E. Margiel: Niemoc płciowa u mężczyzn i jej racjonalne leczenie.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 5. 1934. Janiak M.: Badanie treści woreczków żółciowych bydła na zawartość drobnoustrojów. Mglej St.: Leczenie piroplazmozy u bydła todoritem. — Pumpiański R.: Kilka słów o odczynie wśródskórno-powiekowym w zastosowaniu malleinizacji masowej. — Romański St.: Przypadek wady rozwojowej nerek u psa z zachowaniem dobrze widocznych piramid nerkowych na przekroju, oraz bruzd na powierzchni narządu. — Hausen S.: Świadectwa miejsca pochodzenia zwierząt. — Majewski St.: Dozór nad oborami.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 6. 1934. P. Moroz: Systemy finansowe stosowane w instytucjach ubezpieczeń społecznych w Polsce. — Dr. B. Nowakowski: Ubezpieczenie chorób zawodowych. — Adw. M. Baumgart: Ustalenia lekarskie w ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — R. Szymanko: Zagadnienie reformy polityki świadczeń ubezpieczeń długoterminowych. — Dr. J. Hozer i E. Łopuszański: O reformę statystyki w ubezpieczalniach społecznych. — Inż. Mazurkiewicz: Organizacja bezpieczeństwa pracy w Niemczech. — Dr. T. Lechowicz: Lokaty instytucyj ubezpieczeń społecznych w nieruchomościach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 10. 1934. Sprawozdanie z Posiedzenia Zarządu Głównego Związku dn. 6. V. r. b. — Dr. I. Dembicki: Dietetyka w zdrojowiskach. — Dr. St. Sroczyński: Zaciąg leczniczego działania emanacji radowej. — Dr. W. Proszowski: Truskawiec na wiosnę. — Dr. K. Chmieleński: Zagrożone placówki. — Dr. M. Rosenbaum: Kilka spostrzeżeń z lecznictwa w Zaleszczykach. — Dr. W. Podsoński: Kąpiele siarczane w Lubieniu Wielkim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 20. 1934. N. Zandowa: Udział opon mózgowo-rdzeniowych w schorzeniach ogólnych. — B. Zabłocki i J. Morzycki: Endotoksyna pałeczek duru brzusznego, otrzymana metodą wielokrotnego zamrażania i jej własności. — M. Kruszówna: Oddziaływanie chorych niegruźliczych na szczepionkę Zd. Michalskiego. — Z. Kurlandski: Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnem dzieciństwie w świetle nowych poglądów. — M. Płoński: O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwemi (Dok.). —

Wiadomości Weterynaryjne: Nr. 166. 1934. Śpiewak S.: Anatomiczne uzasadnienie cięć przy trzebieniu ogierów. — Szczuka S.: Kilka słów o lecznictwie zwierząt u ludów Maurytanji.

OCENY.

Klinika i leczenie krztuśca. W. MIKUŁOWSKI. Monografje lekarskie. Zesz. 1. Eskulap. Warszawa. 1934. Str. 32. Cena Zł. 1.50.

Jak wykazuje następujący spis rozdziałów: Kaszel koklusowy. Schorzenia mózgowe w koklusu. Schorzenia płucne w koklusu. Anatomja patologiczna płuc w koklusu. Badania rentgenowskie płuc w koklusu. Koklusowe zapalenie opłucnej. Leczenie koklusu — zagadnienie jest ujęte wszechstronnie. Swoje poglądy autor podkreślił przez opis kilku rzadszych przypadków, które obserwował.

Autor występuje przeciwko poglądowi, jakoby kaszel był najważniejszym i najistotniejszym objawem krztuśca. Krztusiec jest chorobą przedewszystkiem płuca. „Choroba ciągnie się długo — miesiącami, latami, jest przewlekłą pneumonją, *bronchitis*, lub bronchektazją. z okazji infekcji mieszanej wybucha na nowo sil-

niejszem zaostrzeniem ogniska pneumonicznego w płucach, a równocześnie zazwyczaj głośnym spazmatycznym kaszlem kokluszowym, który nie jest objawem drugiej choroby, ale nawrotem, czyli dalszym ciągiem tej samej głównej infekcji płucnej". Opisuje autor również powstawanie zapalenia opłucnej w przebiegu krztuśca. Występowanie kaszlu charakterystycznego krztuścowego nie jest objawem stałym, zwłaszcza u młodszych dzieci: drgawki, wymioty, lub skurcze głośni bywają ekwiwalentem kaszlu. Autor podkreśla występowanie objawów mózgowych jako objaw krztuśca, interpretuje nieco odmiennie od innych autorów rolę krztuśca w powstawaniu *encephalitis.*

Jest wielką zasługą autora stałe podkreślanie niebezpieczeństwa, jakie przedstawia koklusz dla dzieci; również zwrócenie uwagi praktyka na różnorakość objawów krztuśca ma duże znaczenie. Polemizować można natomiast z niektóremi poglądami autora, np. z kwestją ujęcia nawrotów krztuśca. Bardzo trudno jest przeprowadzić dostateczny dowód, czy zmiana zapalna w płucu, jaką się w danej chwili obserwuje, stoi w jakimkolwiek związku z przebytym przed rokiem, lub dawniej krztuścem. Większość autorów stoi na stanowisku, że przebycie krztuśca daje trwałą odporność (wyrazem tego jest stosowanie surowicy ozdrowieńców w celach zapobiegawczych) i że zaraźliwość krztuśca ustępuje po upływie kilku tygodni trwania choroby. Autor nie wypowiada się wyraźnie, czy chory w okresie „nawrotu" jest niebezpieczny dla otoczenia. Również poglądy autora na kwestję powinowactwa krztuśca do odry odbiegają wyraźnie od poglądów większości klinicystów, zajmujących się zagadnieniem krztuśca.

W sprawie leczenia autor zajmuje stanowisko negatywne w stosunku do szczepionek i surowic, podkreśla znaczenie ogólnych higjenicznych warunków, zaleca w razie potrzeby stosowanie narkotyków. Odmiennie jak większość innych autorów zaleca konieczność leżenia w łóżku przy ciężkim przebiegu krztuśca.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1934. Księgarnia Nowości. Lwów. Str. 836.

„Kalendarz" nie ustępuje naogół innym pokrewnym wydawnictwom, zawiera szereg tabelek do podręcznej orjentacji; dział rozpoznawczo-leczniczy, spis leków i t. d.; szkoda jednak, że ukazuje się z czteromiesięcznem opóźnieniem i nie zawiera wcale kalendarza.

Stosownie do życzenia wydawnictwa, które pragnie stałego doskonalenia „kalendarza", podkreślam pewne niedociągnięcia i przeciągnięcia. Nie sądzę, aby w tak zwartem opracowaniu podręcznej medycyny było miejsce odpowiednie dla artykułów klinicznych — znajdujemy ich tu aż trzy. Pod tytułem „Przegląd piśmiennictwa lekarskiego" mieści się kilka streszczeń z prasy obcej wybranych zupełnie dowolnie i pobieżnie; sumienne opracowanie tego działu może wydatnie podnieść wartość „Kalendarza". W dziale rozpoznawczo-leczniczym stanowczo zbyt wiele wyrazów obcych, a nawet niedopuszczalnych makaronizmów jak: „ignipunktura paquelinem lub galwanokauterem przez sklerę i t. d."; zniknąć powinny bezwzględnie błędy gramatyczne w rodzaju: „przepłukiwać z solutio i t. d."; Terminy łacińskie na określenie jednostek chorobowych mają tylko tu i ówdzie odpowiedniki polskie. Przy dokładniejszej korekcie językowej uda się niedomagania te usunąć bez reszty.

Format kieszonkowy, dobry papier i wyraźny druk stanowią bezsprzeczne zalety wydawnictwa; milsza byłaby może okładka półsztywna.

K. Czyżewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O leczeniu zachowawczem gruźliczych zachorzeń otrzewnej. J. LEWIN i J. FLIEDERBAUM. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Autorzy przedstawiają wyniki własne leczenia zachowawczego gruźliczych schorzeń otrzewnej. Poddawali oni wszystkich chorych jednakowemu wstępnemu leczeniu, polegającemu na stosowaniu diety bogatej w witaminy, należytem wietrzeniu sal chorych, przetrzymywaniu chorych gorączkujących w łóżku, podawaniu środków ogólnie wzmacniających, wreszcie na wcieraniu w powłoki brzuszne szarego mydła. Leczenie to kombinowano w razie potrzeby z leczeniem objawowem. Tam, gdzie leczenie to dawało poprawę, stosowano go nadal, w przypadkach natomiast, gdzie po miesiącu nie można było zauważyć poprawy, względnie w razie pogarszania się stanu, stosowano obok podstawowego leczenia — leczenie lampą kwarcową, promieniami Roentgena, diatermję brzucha, ewentualnie stosowano zabieg operacyjny.

Wyniki otrzymane wskazują, że wyjąwszy postacie serowate, o burzliwym przebiegu, postępowanie zachowawcze daje naogół poprawę, zależną przedewszystkiem od klinicznej postaci cierpienia. Najłatwiej ulegają poprawie odczyny otrzewne pierwotnego zespołu brzusznego i ziarnicy gruźliczej, odczyny natomiast otrzewnowe gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc i reaktywowanych zmian w gruczołach brzusznych dają rokowania bardzo złe, leczenie jest zazwyczaj bezskuteczne.

A. Donhaiser (Kraków).

Wartość kliniczna odczynu hamowania surowicy krwi z antygenem Besredki. (odczyn Skibińskiego). N. BERDO. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Autorka przeprowadziła badania na osobach zdrowych, dotkniętych przewlekłemi i ostremi chorobami narządów wewnętrznych bez wyraźnych zmian gruźliczych, wreszcie na osobach dotkniętych różnemi postaciami gruźlicy, ogółem na 589 osobach, badając równolegle odczyn Biernackiego i odczyn hamowania. Wyniki otrzymane stwierdzają, że odczyn hamowania występuje częściej w gruźlicy niż w innych sprawach chorobowych, dając przytem większe różnice. Poważniejszego jednak znaczenia rozpoznawczego w gruźlicy przypisywać mu nie można. W niektórych przypadkach gruźlicy daje się zauważyć pewna zależność między wahaniami w nasileniu procesu gruźliczego, a odczynem hamowania, w większości jednak przypadków odczyn ten nie idzie równolegle z przebiegiem klinicznym cierpienia gruźliczego, tem samem nie daje wyraźniejszego obrazu ani czynności procesu, ani nie wskazuje na dalszy jego przebieg.

A. Donhaiser (Kraków).

O wartości prognostycznej zachowania się ilości płytek krwi w przebiegu gruźlicy płuc. J. ACKERMANN. Gruźlica. T. VIII. Z. 6.

Idąc za badaniami szeregu poprzedników, autor badał zachowanie się ilości płytek krwi w przebiegu gruźlicy płuc. Ilość płytek we wszystkich chorobach zakaźnych zależy przedewszystkiem od zadziałania noksy bakteryjnej, działającej na układ trombopoetyczny, bądź podrażniająco, przyczem wystąpi wzmożenie — bądź porażająco, z następowem zmniejszeniem ilości płytek. Badania swoje przeprowadza na 44 przypadkach, dzieląc je na kilka grup, w zależności od stanu sprawy chorobowej. W przypadkach gruźlicy początkowej ilość płytek waha się, zdaniem autora, w granicach prawidłowych, w gruźlicy płuc rozwiniętej, niepostępującej przekracza górne granice normy, podczas gdy w procesach postępujących wahania płytek zależą od stanu alergji, wzrastając znacznie ponad ilość normalną w wypadkach wykazujących dostateczną odporność, względnie zmniejszając się w okresie anergji (w badanych przypadkach ilości dochodziły do 80.000 w 1 mm^3). W przypadkach klinicznie pozornie wyleczonych utrzymywanie się płytek w ilości przekraczającej górne granice normy wskazuje na czynność procesu chorobowego. Powikłania gruźlicze innych narządów nie mają same przez się większego wpływu na ilość płytek krwi.

A. Donhaiser (Kraków).

Zakażenie a szczepienie gruźlicy. J. HEIMBECK. Med. Klin. Nr. 52, 1933.

Zakażenie gruźlicze następuje najczęściej w wieku późniejszym, rzadziej w dzieciństwie. Schorzenia gruźlicze innych narządów są zazwyczaj wtórne czyli, jak je nazywa autor, podpierwotne. Alergja gruźlicza jest swojego rodzaju odpornością na gruźlicę, jednakowo w przypadkach wywołania jej prątkiem gruźlicy, jak i rodzajem B. C. G.

Z. Godlowski (Kraków).

Choroby skórne i weneryczne.

Badania kontrolne chorych kiłowych leczonych zimnicą. W. KERL. Med. Klin. Nr. 1, 1934.

Materjał doświadczalny wynosił 38 chorych kiłowych, których leczono szczepieniami zimnicą; u 28 spośród nich zdołano usunąć wyniki dodatnie odczynów kiłowych z płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeden tylko przypadek wykazał utrzymywanie się dodatniego wyniku odczynów swoistych we krwi. Nawroty dodatnich wyników w płynie mózgowordzeniowym stwierdził autor tylko w jednym przypadku. Wyniki lecznicze kiły uzyskane leczeniem zimnicą, zdaniem autora, są zadowalające.

Z. Godlowski (Kraków).

Leczenie oparzenia promieniami ultrafioletowemi. N. LARIN i L. GOLONZKO. Centr. Med. Žurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Wyniki obserwacji 51 przypadków oparzenia II stopnia leczonych lampą kwarcową i 19 przypadków kontrolnych leczonych metodami zwykłemi. Naświetlano z odległości 50 cm w ciągu 5—8 min. u dorosłych, i 1—4 min. u dzieci. Przeciętny czas leczenia oparzeń leczonych promieniami ultrafioletowemi wynosił 18.5 dni, u chorych kontrolnych 36 dni. Przed naświetlaniem należy nakłuć pęcherze i wypuścić płyn. Po naświetlaniach znika szybko ból i nie zaobserwowano skłonności do owrzodzeń.

M. Segal (Lwów).

Leczenie oparzeń zielenią brylantową (Brillant-grün). L. E. KORYTKIN-NOWIKOW. (Odessa). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1. 1934.

Zaletą tej metody leczenia jest możność otwartego leczenia rany. Opatrunek drażni powierzchnię rany, tworząc jednocześnie „termostat“ dla rozwoju drobnoustrojów chorobotwórczych. Stosując otwarte leczenie rany, oszczędzamy również na materjale opatrunkowym.

Zieleń, szczególnie *Brillant-grünoxalat,* w rozcieńczeniu 1:4000 hamuje rozwój las. wąglika, a w rozcieńczeniu 1:50.000 — rozwój gronkowców. Pozatem posiada własności epitelizujące, jest trwałą, nietoksyczną i nie drażni tkanek. Autor otrzymał bardzo dobre wyniki w 48 przypadkach oparzeń II i III stopnia wrzątkiem, palącą się naftą i farbą, rozpalonym żelazem, przyczem czas leczenia uległ znacznemu skróceniu.

Pierwszego dnia zaraz po oparzeniu oczyszcza się skórę w otoczeniu rany 1% spirytusowym rozczynem zieleni brylantowej, poczem smaruje się całą powierzchnię oparzoną 1% roztworem wodnym. Nad oparzoną częścią ciała umieszcza się siatkę lub ranę pokrytą wyjałowioną serwetką lub gazą tak, ażeby nie dotykała powierzchni rany. Przy oparzeniu palców — umieszcza się wałeczki z gazy między palcami. Smarowanie rany powtarza się codzień, po 3—5 dniach, kiedy bóle ustają, zamiast roztworu wodnego — 1% roztwór w spirytusie 40%, a po dalszych kilku dniach w 60%-ym. Tworzą się strupy, które stopniowo odpadają, a rana pokrywa się naskórkiem. W pierwszych chwilach po nasmarowaniu rany występuje pieczenie, które powoduje nie zieleń lecz spirytus. Bielizna łatwo daje się wyprać, a ze skóry zieleń zmywa się benzyną i spirytusem.

M. Segal (Lwów).

Otolaryngologja.

Nieuwzgledniany czynnik przyczynowy schorzeń wskutek zaziebienia. ARTHUR E. EWENS. B. S., M. D. (Atlantic City). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1934.

Języczyk *(uvula)* jest, zdaniem autora, tym czynnikiem, któremu zbyt mało poświęca się uwagi w walce z chorobami wskutek zaziębienia. „Przydatek“ ten, fizjologicznie niepotrzebny, nie wzbudzał większego zainteresowania od czasów Hippokratesa, który pierwszy zwrócił uwagę na nadmierną długość języczka jako częstą przyczynę napadowego kaszlu. Obserwacje autora wykazały, że usunięcie języczka (stafilektomja) nie powoduje żadnych zaburzeń funkcjonalnych, dając dobre wyniki lecznicze. Stafilektomja działa kojąco na stan kataralny górnych dróg oddechowych, wytwarza odporność na zaziębienie, i zapobiega nawrotom nieżytowych powikłań gardła i nosa z trudnością poddających się leczeniu. Charakter budowy języczka nie ma znaczenia, a przypuszczenie, że wydłużony zbytnio języczek specjalnie przyczynia się do zmniejszenia odporności, jest zdaniem autora niesłuszne.

Słabe ukrwienie, a dzięki temu zmniejszona odporność języczka, położenie anatomiczne tworzą doskonałe warunki dla gromadzenia się i rozwoju drobnoustrojów, które bezpośrednio dostają się do krtani i tchawicy. Dotychczasowe obserwacje i próby dotyczące stafilektomji powinny, zdaniem autora, zachęcić do dalszego zbadania tego postępowania. *M. Segal* (Lwów).

Ostre pneumokokowe zapalenie gardła. R. G. HENDERSON. The Lancet. 1934. Str. 615.

Jakkolwiek pneumokoki znajdują się bardzo często w gardle u zdrowych osób, pneumokokowe zapalenia gardła należą do bardzo rzadkich chorób.

Autor opisuje 11 przypadków, które obserwował w szpitalu w Aberdeen. 10 z tych przypadków zdarzyło się w zimie 1932/33 w okresie silnej epidemji grypy.

Obraz chorobowy zapalenia gardła pneumokokowego jest dość charakterystyczny: nagły początek, najczęściej z dreszczami, wysoka gorączka, znaczny obrzęk i ból gardła. Wkrótce pojawia się szary błoniasty nalot na migdałkach, języczku i podniebieniu miękkiem. Dość często bywa zajętą tylna ściana gardła i okolica nagłośni. Jest duże podobieństwo do obrazu ciężkiej błonicy, niema jednak charakterystycznego dla błonicy zapachu z ust, barwa błon jest ciemniejsza; gruczoły szyjne są więcej obrzękłe, niż przy błonicy i anginie Vincenta, są one bardzo bolesne przy dotyku. Szybko dochodzi do martwicy tkanek. Obrzęk głośni bywa tak znaczny, że w 3 na 11 przypadków konieczną była tracheotomja. Wkrótce po rozpoczęciu choroby występują objawy toksyczne. W 10 przypadkach stwierdzono jednocześnie posocznicę pneumokokową.

Rozpoznanie można postawić na zasadzie badania bakterjologicznego. W jednym przypadku badanie wykazało typ I pneumokoków, ten jedyny przypadek zakończył się wyzdrowieniem. W 4 przypadkach pneumokoki należały do typu III, w pozostałych do grupy IV.

Leczenie: optochina (w 2 przyp.), nowarsenobilon, w przypadku zakażenia pneumokokiem typ I podano surowicę przeciwpneumokokową.

Wiek chorych, obserwowanych przez autora, wahał się od 25 do 65 lat. Mężczyzn było 2, kobiet 9. Przebieg choroby podobny we wszystkich przypadkach.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Higjena, medycyna społeczna.

Zawodowe schorzenia skórne w rolniczych okręgach Pomorza ze szczególnem uwzglednieniem ospy krowiej i wyniklego z tego schorzenia jednego przypadku śmierci. W. SCHöNFELD. Med. Kl. 1934. Nr. 1.

Schönfeld podaje, że na klinice skórnej uniwers. w Greifswald często spotyka się schorzenia zawodowe z rolnictwem związane. Jako częstsze podaje: liszaj strzygący, brodawkowatą gruźlicę skóry, oparzenia kwasami, objawy przewrażliwości po sztucznym nawozie, po maściach zawierających ol. wawrzynowy, schorzenia skórne bąblowca.

Z rzadziej występujących schorzeń autor wspomina o jedynym opisanym przypadku przeniesienia pryszczycy na człowieka i o jednym opisanym przypadku nosacizny u człowieka.

Z własnych spostrzeżeń autor podaje jedyny przypadek wąglika, jaki dotarł do kliniki: U człowieka, zajętego przy uboju krowy, po 3 dniach wystąpiły na przedramieniu typowe wykwity wąglika. Sąsiednie naczynia limfatyczne były obrzękłe. Ciepłota 38.7°. Rozpoznanie potwierdzono bakterjologicznie. Wyleczenie nastąpiło po 2 razy dziennie stosowanych wstrzykiwaniach przez 2 dni neosalwarsanu (0,6), po spirytusowych okładach i unieruchomieniu kończyny.

Następnie autor podaje spotykane tu i ówdzie ropienia i narośle na dłoniach między palcami, wywołane przez wniknięcie włosa krowiego w szczelinę skóry zdrowej.

Bliżej zatrzymuje się nad opisem 2 przypadków określonych przez niego jako guzy u doicieli, 2 przypadków ospy krowiej. Guzy u doicieli opisuje jako guzki wielkości grochu lub soczewicy, niebieskawo-czerwone, usadawiane głównie na rękach. Autor podkreśla przy opisywaniu I-go przypadku brak obrzęku gruczołów limfatycznych sąsiadujących. Wywiady w tym przypadku wskazują na zakażenie się od krowy. II przypadek tem się odznacza, że guzki, podobnego jak w I-szym przypadku charakteru, wystąpiły na przedramionach i twarzy. Na górnej wardze niebieskawo-czerwony guzek, który w swoim środku ma strupek bronzowawy. Takie same guzki na grzbiecie rąk na obwódkach paznokci. Gruczoły limfatyczne w pasze powiększone. Limfocytoza 44%.

Co do tego przypadku autor waha się, czy zaliczyć go do guzów doicieli, czy do ospy krowiej. Przytacza zdanie różnych autorów, że cierpienie oznaczone jako guzy doicieli jest niczem innem jak odmianą ospy krowiej.

Jednak inni badacze, opierając się na doświadczalnych badaniach rosyjskich lekarzy, przyjmują guzy doicieli jako parawakcynę w znaczeniu Pirquet'a. Jeszcze inni badacze przypuszczają, że pierwotnie mamy do czynienia z wakcynalnem zakażeniem, na którego podłożu przychodzi do powstania guzkowych tworów w znaczeniu parawakcyny Pirquet'a przez drugie zakażenie. Inni jeszcze przypuszczają, że „guzki doicieli“ nic wspólnego nie mają z ospą i że one tworzą pewien rodzaj zakaźnych brodawczaków nieznanej przyczyny. Badania w tym kierunku są ogromnie utrudnione, gdyż schorzenie to jest rzadkie i spowodu swego łagodnego przebiegu — nie zmusza do zgłoszenia się na początku schorzenia do lekarza, a w późniejszym okresie zmiany niewyraźne, u zwierząt zaś już wyleczone.

Następuje opis 2 przypadków ospy krowiej. W tem schorzeniu zmianami charakterystycznemi są pęcherzyki z czerwoną otoczką dokoła i czarnym czopem w środku pęcherzyka. Punktem wyjścia do powstania obu przypadków było to, że 20 maja 1933 roku od miejscowego handlarza z Pomorza kupiono krowę, która miała zmiany na wymieniu podobne do wyżej opisanych. Te zmiany przeniosły się i na drugą krowę tego samego gospodarstwa. Pierwsza doicielka, 45 letnia kobieta, która była dwukrotnie, po raz ostatnich w 13 r. życia szczepiona przeciw ospie, zakaziła się.

Po kilku dniach spostrzegła ona na rękach podobne jak wyżej opisane wykwity, na które nie zwracała uwagi. Pielęgnowała ona swoją wnuczkę, 1½ letnie dziecko, zupełnie przeciw ospie nieszczepione, ponieważ było słabe i chorowało na skazę wysiękową. 26 maja zauważyła u dziecka wykwit na łydce, który szybko bardzo rozszerzył się na stopy, ręce, twarz, okolicę narządów płciowych.

Były to, jak babka opisuje, pęcherze ½ cm szerokie na czerwonem polu o wyniosłej obwódce, które wkrótce ropiały, a pośrodku powstawał czarny punkt, który zapadał się. Na nieszczepionem ciele dziecka schorzenie rozszerzyło się bardzo szybko. 27 maja dziecko zmarło. Przez lekarzy oglądane dopiero po ekshumacji 15 czerwca. 2 czerwca babka, u której pęcherze o czarnych czopach zajęły twarz, przedramienia, grzbiety rąk, okolice narządów płciowych — poczuła się tak źle, że musiano ją odwieźć na klinikę.

Krew nie wykazywała żadnych zmian. Próby przeszczepiania na okolicę brzucha tejże kobiety i na zwierzęta — nie udały się: 17 czerwca nastąpiło samowyleczenie.

Kliniczny obraz świeżej ospy krowiej ma charakter typowych zmian wakcynalnych; przypominają pęcherzyki szczepienia ochronnego, a zmieniają się na palcach rąk i t. p. miejscach, które są drażnione wskutek czynności życiowych — na wrzody. Jako powikłanie przychodzi obrzęk gruczołów limfatycznych, zapalny stan naczyń limfatycznych i gorączka.

Ich ulubionemi miejscami są ręce, rzadziej twarz i sąsiednie błony śluzowe. Ospa krowia może taksamo jak *vaccina secundaria* (samoprzeszczepienie po szczepieniu) lub *vaccina inoculata* (przeszczepienie zawartości pęcherzyka z osoby chorej na inną osobę zdrową) — wszędzie wystąpić nawet na błonie śluzowej nosa. Przebieg jest, jak przy zmianach przeszczepionych, ostry lub podostry w przeciwieństwie do przewlekłego schorzenia guzków u doicieli. Rozpoznanie przy typowym obrazie nie jest trudne, jeżeli jeszcze zawód chorego daje nam pomocną wskazówkę. Klinicznie guzy u doicieli leczą się po długich tygodniach, podczas gdy ospa krowia leczy się po 10—14 dniach. Te przeszczepienia ospy krowiej niezawsze bywają łagodne, czego dowodem jest przypadek śmierci po ospie krowiej u dziecka jeszcze nieszczepionego, który wprawdzie jest jedynym w piśmiennictwie.

Szczególnie narażone są dzieci nieszczepione. Czy „guzki doicieli" są odmianą ospy krowiej, czy parawakcynalnem schorzeniem, czy podwójnem zakażeniem, na podstawie dotychczasowych prac rozstrzygnąć nie można. Wspólne prace lekarzy, lekarzy weterynarji, specjalistów - dermatologów, bakterjologów i zakładów szczepienia mogłyby dać wyjaśnienie tego pytania.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Przypadek zatrucia iperytem w warunkach pokoju. M. G. CHAJKIN i M. P. BIELECKIJ (Dniepropietrowsk). Wracz. Dieło. Nr. 12. 1933.

Pacjent skradł ze zbiorów pokazowych naczynie z iperytem, aby zużyć jako trutkę przeciw szczurom. W czasie przelewania iperytu do innego naczynia wskutek nieostrożności naczynie pękło, a iperyt rozlał się na lewą rękę. Pacjent umył rękę zimną wodą z mydłem. Po upływie doby zgłosił się do Szpitala; został ostrzyżony, ogolony, otrzymał ciepłą kąpiel mydlaną i został izolowany. Na przedramieniu, ramieniu i dłoni stwierdzono zaczerwienienie, na klatce piersiowej pod sutkami dwa pęcherze. Następnego dnia nowe pęcherze na przedramieniu i zaczerwienienie pod pachami, w fałdach skóry w pachwinach i na prawym policzku, nieznaczne zaczerwienienie na mosznie. W miejscu pęcherzy później utworzyły się owrzodzenia. Pacjent był leczony okładami z 2% sody, a po 3 tygodniach opuścił szpital w zupełnie dobrym stanie. Jest to przypadek średnio-ciężkiego zatrucia iperytem, który dowodzi, że możliwie wcześnie i właściwie zastosowane środki dają zupełnie dobre wyniki.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 listopada 1933 r.

1. Kol. M. Lewenfisz przedstawił chorą S. L., lat 40. W marcu r. b. chora zauważyła naciek w prawej piersi. Nie chciała poddać się amputacji piersi. Miała naświetlaną pierś promieniami Roentgena. Nacieczenie w piersi pod wpływem naświetlań znikło. W sierpniu r. b. zaczęła odczuwać bardzo intensywne bóle w okolicy krzyżowej i wzdłuż prawej kończyny dolnej. Udała się do lekarza, który skierował ją do naświetlania Roentgenem, podejrzewając przerzuty nowotworowe. Chora zgłosiła się na naświetlania 21. VIII. r. b. Dokonane zdjęcia wykazały: wszystkie kości w skład miednicy wchodzące, wraz z główkami i szyjkami obu kości udowych, usiane okrągławemi plamami — rozrzedzenia o średnicy 5 mm; podobne zmiany we wszystkich kręgach lędźwiowych, kręgach szyjnych; górne kręgi piersiowe o rysunku drobnoplamistym; dolne odcinki łopatek, jak również żebra, wykazują zmiany tego samego typu. To samo w górnych częściach kości ramieniowych; częściowe zniszczenie tylnego zarysu siodła tureckiego. Poza zmianami rakowatemi w kościach (przerzuty) — stwierdza się liczne drobne nacieki w skórze brzucha i pleców. Również powiększone w nieznacznym stopniu gruczoły w obu okolicach nadobojczykowych.

Badanie mikroskopowe wyciętego nacieku w skórze brzucha wykazało obraz histologiczny, upoważniający do rozpoznania raka bez bliższego określenia typu.

Ilość wapnia w surowicy krwi: 15,2 mg %.

Badanie hematologiczne krwi wykazało: hemoglobiny 57%, wskaźnik barwnikowy 0,89, liczba krwinek 4,100.000, liczba białych ciałek 4.800, myelocyty 1,3%, pałeczkowate 5%, segmentowane 58%, kwasochłonne 6%, zasadochłonne 2 i 2/3%, limfocyty małe i duże 16%, monocyty i postacie przejściowe 12%, 2 normoblasty na 300 białych ciałek, dość znaczna anizocytoza i lekka polichromatofilja.

Naświetlałem Roentgenem okolicę krzyżową chorej; po naświetlaniach bóle zupełnie ustąpiły. Przed naświetlaniami, spowodu silnych stałych bólów, stosowano chorej kilka razy dziennie pantopon i morfinę; od czasu naświetlań upłynęło zgórą dwa miesiące, chora czuje się zupełnie dobrze, żadnych bólów nie odczuwa, przybrała na wadze 2 kg, pędzi tryb życia towarzyski, tańszy, podróżuje.

Wykonane przed dwoma dniami zdjęcia rentgenowskie układu kostnego wykazują, że ilość przerzutów znacznie się powiększyła.

Przypadek ten jest ciekawy z dwóch względów:

1) wykazuje rzadko spotykaną dysproporcję pomiędzy doskonałem samopoczuciem chorej, a rozległemi przerzutami nowotworowemi;

2) stosowanie rentgenoterapji w tak beznadziejnych napozór przypadkach może dać nieoczekiwane wyniki, jeśli chodzi o moment bólu i oszczędzenie cierpień choremu, bez wpływania na dalszy postęp sprawy chorobowej, który jest przesądzony.

2. Kol. Lewenfisz przedstawił chorego A. R. lat 61. Rozpoznanie szpitalne: *białaczka limfatyczna.* Zakwalifikowany do leczenia Roentgenem. Przed leczeniem badanie hematologiczne wykazało: hemoglobiny 90%, wskaźnik barwnikowy 1,05, liczba krwinek 4,300.000, liczba białych ciałek 76.600, pałeczkowate 0,5%, segmentowane 6,5%, limfocyty małe i duże 92%, monocyty i postacie przejściowe 1%, pojedyncze limfoblasty, dość liczne cienie Guamprechta.

Miał naświetlane powiększone gruczoły w obu pachwinach, w obu pachach, gruczoły z obu stron szyi i żuchwy i obu okolic nadobojczykowych. Ogólna ilość naświetlań 10.

Po każdem naświetlaniu obraz hematologiczny poprawiał się: liczba białych ciałek stopniowo się zmniejszała, liczba zaś krwinek nawet się powiększyła.

Po 10 naświetlaniu wynik badania hematologicznego wykazał: hemoglobiny 60%, wskaźnik barwnikowy 0,81, liczba krwinek 4,600.000, liczba białych ciałek 13.800, segmentowane 2%, kwasochłonne 1%, limfocyty małe i duże 96%, monocyty i postacie przejściowe 1%, anizocytoza, liczne cienie Guamprechta.

Pacjent obecnie czuje się zupełnie zdrowy i od kilku tygodni pracuje w fabryce (jest robotnikiem).

Przypadek ten zasługuje na uwagę, jako przykład dobrego wyniku leczniczego osiąganego Roentgenem w przypadkach białaczki limfatycznej. Zresztą jest to jedyna metoda lecznicza obecnie przyjęta w leczeniu białaczki limfatycznej. (Autoreferat).

3. Kol. Liniecki przedstawił dwie chore *po ostrym gośćcu stawowym* leczonych stosowaniem 10% rozczynu *natrii salicylici* i 1% rozczynu *amidopirini* przez odbytnicę. W ciągu 4 lat leczo-

nych było w ten sposób ośmiu chorych. Chorzy dostawali od pierwszego dnia choroby 10 g *natrii salicylici* i 1 g *amidopirini* dziennie w 2 mikrolewatywach rano i wieczorem. Wyniki tego leczenia są bardzo zachęcające i metoda ta ma te zalety przed innemi sposobami, że skraca przebieg choroby o połowę, w niektórych wypadkach jeszcze bardziej. U dwóch demonstrowanych chorych zupełne wyzdrowienie nastąpiło: w jednym wypadku po 4 tygodniach, w drugim po 3 tyg. Prelegent jako lekarz domowy K. Ch. od 1930 r. przedstawia swój materjał, który szczegółowo omawia. W ciągu 4 lat na ostry gościec stawowy było wszystkiego 12 chorych: w r. 1930 na 3.500 ubezpieczonych było 4 chorych, w 1931 r. na 4.000 ubezpieczonych było 3 chorych, w 1932 r. na 2.000 ubezpieczonych było 2 chorych i w 1933 r. na 2.500 ubezpieczonych było 3 chorych. W przybliżeniu więc na 1.000 ubezpieczonych przypada rocznie 1 chory. Z tych 12 chorych 4 skierowano do szpitala, ponieważ warunki domowe nie pozwalały na przeprowadzenie kuracji. U 8 chorych leczenie lewatywami salicylowemi rozpoczęto od 1 dnia choroby, przyczem niezależnie od wyniku leczenia stosowano w ciągu pierwszych 10 dni choroby codziennie po 10 g salicylu i 1 g amidopiryny, w dwóch lewatywach rano i wieczorem. Zwykle po kilku dniach następowała już znaczna poprawa, która utrzymywała się do końca choroby. Nie widzieliśmy nawrotów, co tłumaczymy sobie stosowaniem bez przerwy salicylu. Po 10 dniach zwykle była czyniona przerwa na 2 dni i potem stosowano już w zależności od stanu chorego tylko raz dziennie po 5 g salicylu i 1/2 g amidopiryny w jednej mikrolewatywie. Każdy chory dostawał w ciągu kuracji od 120 do 150 g salicylu i 10—12 g amidopiryny. Przy tym sposobie leczenia nie było żadnych ujemnych objawów i powikłań. Materjał jest mały, przyszłość pokaże, czy ten optymizm jest uzasadniony. Jedna z tych chorych, którą dziś demonstrowano, chorowała przed 8 laty na ostry gościec stawowy i leżała wtedy w łóżku przez trzy miesiące. Teraz cały przebieg choroby, chociaż zaczęliśmy leczenie już po tygodniu od zachorowania, trwał zaledwie cztery tygodnie. Kuracja ta we wszystkich wypadkach była przeprowadzana bardzo dokładnie.

Upływa już prawie 60 lat od czasu stosowania przy ostrym gośćcu stawowym preparatów salicylowych, jednakowoż do dnia dzisiejszego brak jeszcze normalizacji w tej dziedzinie. Zmiana poglądów na genezę ostrego gośćca stawowego nie jest tego przyczyną. Brak jednolitych poglądów w dozowaniu salicylu powoduje, że choroba ta ciągnie się często miesiącami, zanim chory wróci do zdrowia. Większość lekarzy stosuje preparaty salicylowe doustnie w najróżniejszych dawkach, zaczynając od 3 do 15 g dziennie, przyczem bardzo często chory nie zużywa tej dawki i to może być przyczyną znacznego przedłużenia się przebiegu choroby.

Uważam ten sposób leczenia za wyjątkowo celowy dla chorego, dla szpitali i dla instytucyj ub. społ., statystyka bowiem szpitalna wykazuje, że chorzy na ostry gościec stawowy przebywają średnio od 8—15 tygodni w szpitalach. (Autoreferat).

W dyskusji nad pokazem kol. Linieckiego:

Kol. S. Minc nie zgadza się z kol. Linieckim, by we wszystkich przypadkach gośćca ostrego należało stosować drogą odbytnicową *Natr. Salicyl.* Widział bardzo dobre wyniki przy stosowaniu *Natr. Salicyl.* doustnie.

Kol. Tenenbaum widział świetne wyniki przy stosowaniu *Natr. Salicyl.* doustnie; miewał również dobre wyniki przy stosowaniu w ostrym gośćcu zastrzykiwań podskórnych mleka, innych preparatów białkowych, jakoteż i aurosanu. Należy przypadki gośćca ostrego indywidualizować i stosować leki zarówno i metody w zależności od przypadku.

Kol. Szyfman jest również tego zdania tem bardziej, że nie jest zupełnie obojętną rzeczą stosowanie leków drogą odbytnicową. Zdarzają się bowiem ciężkie podrażnienia odbytnicy wskutek stosowania leków tą drogą.

Prelegent kol. Liniecki *w odpowiedzi* wyjaśnia, że ta mała statystyka jest wyjątkowo dokładna i cenna. W tym rejonie bowiem ilość ubezpieczonych i chorych na ostry gościec stawowy odpowiada faktycznemu stanowi rzeczy, gdyż każdy ubezpieczony ma swoją kartę chorobową.

Co się tyczy leczenia zastrzykami wątpi, czy jest celowe zaczynanie leczenia ostrego gośćca zastrzykami mleka, aurosanu, szczepieniami i t. p., jak się to robi przy gośćcu stawowym przewlekłym. Czy nie uszkadzamy odbytnicy? Nie widział komplikacyj ze strony odbytnicy, skarg ze strony chorych nie było. Jeśliby takowe były, to napewno mniej szkodliwe niż uszkodzenie żołądka przy doustnem stosowaniu. Doustne stosowanie często wywołuje *gastritis ulcerosa* z wymiotami i nawet z krwawieniami. Co się tyczy szybkości działania przy doustnem stosowaniu, to nikt przecież temu nie przeczy, zato ilość nawrotów jest większa i przebieg choroby bywa znacznie dłuższy. Widział duże dawki, które zapisywano w szpitalu, jednakże nie widział, żeby były zużywane. Często po 2—3 dniach w butelce była więcej niż połowa leku, gdyż chory dostawał po 3—4 g dziennie, zamiast 10—15 g, jak sobie życzył tego ordynator. Przyczyną tego są wstręt do tego leku i bóle żołądka. Poleca tę metodę, jako skracającą przebieg choroby, zapobiegającą nawrotom jej, a możliwie, że nawet powikłaniom.

4. Kol. Szyfman demonstruje chorego z oddziału wewnętrznego A Szpitala im. Poznańskich. Chory, lat 20, zapada od kilkunastu lat okresowo na *nieżyt oskrzeli o charakterze astmatycznym (bronchitis asthmatica).* Choroba obecna rozpoczęła się przed 7 tygodniami od bólu głowy, gorączki i nieżytu oskrzeli. Stan taki utrzymywał się w ciągu kilku tygodni. Chory podaje, że istniało podejrzenie tyfusu brzusznego, ale badanie krwi na odczyn Widala dało wynik ujemny. Wezwany do chorego w 4 tygodniu choroby stwierdził prócz rozlanego nieżytu oskrzeli tylko nieznaczne przytłumienie między prawą łopatką a kręgosłupem; osłuchowo — nad przytłumieniem tylko zaostrzony oddech i świsty. We krwi stwierdzono 27.000 leukocytów; plwocina makroskopowo nosiła wyraźny charakter ropny. Na podstawie charakteru plwociny, wybitnej leukocytozy i długotrwałej kilkutygodniowej gorączki powstało podejrzenie ropnia płuca prawego, mimo braku wyraźnych zmian fizykalnych. Chory został skierowany do szpitala, gdzie stwierdzono rentgenograficznie duży ropień wielkości pomarańczy w górnym płacie prawego płuca. Zastosowano kurację, przyjętą na oddziale szpitalnym, mianowicie: dożylnie co czwarty dzień neosalwarsan, codziennie emetynę z przerwą po każdych 6 zastrzykiwaniach; wreszcie jod. Już po kilku dniach nastąpiła znaczna poprawa. Obecnie chory od kilkunastu dni jest bez gorączki, przestaje odpluwać plwociną, a rentgenogram wykazuje jamę zupełnie nieczynną.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze, jakie nasunął ropień wobec minimalnych objawów fizykalnych i ze względu na dobry wynik leczniczy.

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Tenenbaum, Bender i Szyfman.

5. Kol. Frenkiel wygłosił odczyt p. t.: *„O ostrych psychozach śmiertelnych"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Itelson zapytuje, czy w tych przypadkach dokonywano badań nad gospodarką solną i czy azotemja nie była wtórną.

Kol. Turyn przypomina, że w piśmiennictwie francuskiem wskazuje się na duże ilości azotu w moczu takich chorych i zapytuje, czem należy tłumaczyć tak dużą retencję azotu przy jednoczesnem dobrem wydalaniem azotu.

Kol. Szyfman zapytuje, czy chorzy nie wymiotowali i czy nie spostrzegano objawów zagęszczenia krwi.

W odpowiedzi: Kol. Frenkiel zaznacza, że azotemja nie jest pierwotna, że nie jest ona przyczyną schorzenia; że nie znalazł nigdzie wzmianki o zagęszczeniu krwi. Co do gospodarki solnej, to w wypadkach chirurgicznych z azotemją stosują wstrzyknięcia dożylne soli. Nie jest wykluczone również, że duże liczby, podane przez francuskich autorów, nie są zupełnie ścisłe.

6. Kol. Kocen wygłosił odczyt: *„O polskiem piśmiennictwie lekarskiem"*. (P. G. L. Nr. 5, 1934).

W dyskusji zabierali głos kol. Mogilnicki i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 22 listopada 1933 roku.

1. Kol. Morawski wygłosił referat pod tyt.: *„Leczenie owrzodzeń dwunastniczych"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Turyn: Metoda odżywiania przez sondę ma za sobą autorytety naukowe. Wyniki podane przez prelegenta nie są lepsze od wyników leczenia innemi metodami. Ilość wprowadzanych pokarmów jest zbyt obfita i częściowo nie zostaje zużyta, chorzy bowiem nie zyskują na wadze. Odbijanie może być skutkiem połykania powietrza *(aerophagia).*

Kol. Frenkiel zapytał, czy w czasie kuracji nie stwierdzano uczucia głodowego i jaki wpływ na dalszy proces trawienny wywiera brak fermentów jamy ustnej.

Kol. Gliksman — wyniki podane przez prelegenta nie przekonywują o jej wyższości nad innemi metodami leczniczemi. Kilkutygodniowy pobyt w szpitalu przy zachowaniu odpowiedniej diety sam przez się może dodatnio wpłynąć na omawiane cierpienia.

Kol. Bornstein zaznaczył, że ambulatoryjne metody leczenia owrzodzeń żołądka i dwunastnicy dają wyniki niegorsze od przytoczonych przez prelegenta.

Kol. Morawski *odpowiedział*, iż ferment ślinowy dostaje się do żołądka przez połykanie śliny. Metoda przytoczona nie jest idealna, ale jest dobra i dała dobre wyniki w przypadkach przewlekłych, w których inne metody lecznicze zawodziły.

Protokół posiedzenia z dnia 29 listopada 1933.

1. Referaty pod tyt.: *„Z kazuistyki kiły narządów wewnętrznych“* wygłosili kol. N. Trachtenherc i kol. P. Kotok.

a) Kol. Trachtenherc wygłosił odczyt p. t.: *„Z kazuistyki kiły tętnicy głównej“.*

W klinice sercowej kiła aorty coraz bardziej wysuwa się na pierwszy plan. W ciągu 8 miesięcy obserwowano na oddziale wewnętrznym B Szpitala im. Poznańskich na 300 chorych 9 przypadków kiły aorty w postaci prostej lub powikłanej (3% — wobec 4% innych autorów). Prelegent przytacza dwa przypadki: jeden plejosymptomatyczny, drugi oligosymptomatyczny. Reszta przypadków mieści się między temi dwiema krańcowościami, dając razem bogatą skalę stopniowania objawów aortalnych. Dalej wskazuje na ważność wczesnego rozpoznania i wczesnego rozpoczętego leczenia oraz podaje schemat leczenia, stosowanego na oddziałach wewnętrznych Szpitala im. Poznańskich. (Autoreferat).

W dyskusji: Kol. Taubenhaus zwraca uwagę na sprawę poronień samoistnych przy kile; poronienia te następują w późniejszych miesiącach ciąży; krętki blade przechodzą bowiem do płodu później.

b) Kol. Kotok omawia 3 przypadki *kiły wątroby* spostrzegane w ciągu ostatnich dziewięciu miesięcy na oddziale wewnętrznym A Szpitala im. Poznańskich. Przypadki te zasługują na omówienie ze względu na niektóre ciekawe objawy kliniczne. Prelegent uważa, że przyczyną częstych pomyłek rozpoznawczych jest to, że: 1) za mało jesteśmy nastawieni na kiłę narządów wewnętrznych; 2) zbyt wielką uwagę przypisuje się ujemnemu odczynowi Wassermanna, co wcale nie decyduje o rozpoznaniu; 3) że istnieją trudności rozpoznawcze w przypadkach łudząco przypominających swym przebiegiem kamicę wątrobową, zapalenie woreczka żółciowego i ropień wątroby (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos kol. kol. Bender, Jelenkiewicz i referent.

2. Kol. L. Szyfman i Kol. H. Kryszek wygłosili odczyt pod tytułem: *„Cukrzyca a dusznica bolesna“.*

Pierwszą część odczytu, omawiającą sprawę z punktu widzenia przemiany materji, wygłasza kol. Szyfman.

Kol. Kryszek omawia znaczenie gotowości odczynowej dla powstania obrazu dławicy bolesnej. Zatrzymuje się dłużej nad wartością diagnostyczną i prognostyczną bolesności punktów uciskowych splotów szyjnych. Łagodniejszy przebieg dławicy bolesnej u cukrzycowych sprowadza do wyższego ciśnienia w przypadkach cukrzycy, powikłanej miażdżycą i do drętwiejszego układu nerwowego, czego wyrazem jest mniejsza bolesność lub brak bolesności wspomnianych punktów uciskowych. Na podstawie spostrzeżeń wspólnych z kol. Szyfmanem omawia wpływ insuliny na przebieg dławicy piersiowej. (Autoreferat).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. kol. Praszkier, Bender, J. Kon, M. Dawidowicz, Jelenkiewicz, R. Bornstein oraz prelegenci.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 lutego 1934 roku.

1. Kol. Chodkowski pokazał *przypadek sekcyjny przewlekłego zapalenia tarczycy,* ze znacznem powiększeniem gruczołów, bez objawów klinicznych. (Chora zmarła spowodu miażdżycy i niedomogi mięśnia sercowego). Etjologji schorzenia tarczycy nie ustalono.

2. Kol. Huszcza A. wygłosił odczyt p. t.: *„Obecny stan rozwoju medycyny lotniczej w Polsce“.*

Na wstępie referent daje krótki zarys powstania i rozwoju medycyny lotniczej, podkreślając jej konieczność życiową, podyktowaną żywiołowym rozwojem lotnictwa i zupełnie osobliwemi warunkami pracy lotnika. Warunki te polegają przedewszystkiem na zmianach ciśnienia atm. — niekiedy bardzo gwałtownych, — a następnie także — ciepłoty powietrza, przyśpieszeń ruchu ciała, wreszcie emocji nerwowej i psychicznej. Odczyny ustroju na te wpływy lotu mogą utrzymywać się w granicach fizjologicznych, ale mogą również przekraczać je, dając w wyniku zjawiska patologiczne w postaci różnych schorzeń lotniczych jak: zaburzenia krążenia, gruczołów wkrewnych, nerwice różnego stopnia, wreszcie astenja lotnicza. Wypływa stąd konieczność odpowiedniego doboru do tego zawodu osobników specjalnie uzdolnionych i wytrzymałych a następnie potrzeba stałej opieki i kontroli lekarskiej nad personelem latającym. Podstawą do wypracowania metod selekcyjnych są tu badania i obserwacje nad fizjologją lotu, które dokonywane są nieprzerwanie od zarania dziejów medycyny lotniczej we wszystkich niemal krajach Europy i Am. Półn. Przytoczywszy pokrótce główniejsze dane, otrzymane na tej drodze, ref. podaje organizację badań lotniczo-lekarskich w Polsce oraz dorobek cyfrowy sześcioletniej pracy Centrum Bad. Lot.-Lek. — pod względem praktycznym i naukowym.

Na zakończenie referent podnosi konieczność dalszej wytężonej pracy na terenie badań lotniczo-lekarskich, prowadzonej w możliwie szybkiem tempie, aby utrzymać się na wysokości wymagań niezmiernie szybkiego postępu techniki lotnictwa. Jako nieodzowny warunek wysokiego poziomu i szerokiego zasięgu tych badań, referent wysuwa potrzebę żywszego zainteresowania się medycyną lotniczą ogółu lekarskiego a zwłaszcza nawiązanie bliskiego kontaktu z pracowniami uniwersyteckiemi.

3. Kol. Dybowski Wł. wygłosił odczyt p. t.: *„Fizjologiczne problemy lotnictwa“.*

Na czoło zagadnień fizjologicznych lotnictwa wysuwa się sprawa braku tlenu na większych wysokościach. Badamy zachowanie się ustroju w komorach niskich ciśnień. Dotychczasowe metody badania, stosowane zagranicą i u nas, można określić jako próbę na zemdlenie, spowodowane zwykle załamaniem się nerwowego aparatu regulacyjnego narządu krążenia. Oddziaływanie na przebywanie w komorze pod ciśnieniem, odpowiadającem wysokości 5.200 m n. p. morza, jest u zdrowych lotników bardzo indywidualne i rozmaite; na czoło wysuwają się: euforja, lekkomyślność, osłabienie pamięci i roztrzepanie, często występuje kłótliwość lub senność. Obniżenie sprawności umysłowej jest zupełnie wyraźne, często nawet silne. Czucie mięśniowe oraz pewność równowagi, świadomość położenia kończyn bywają poważnie zaburzone. Względna niedomoga narządu krążenia nie pozwala na pracę fizyczną, pogarsza się w miarę przebywania w komorze, prowadząc po 40—50 min. do zemdlenia nawet u najwytrzymalszych.

W dalszym rozwoju naszych prac tę metodę badawczą odrzucamy jako zbyt grubą i przechodzimy do badań psychotechnicznych, wykonywanych w komorze niskich ciśnień na zbudowanym przez nas reametrze. Komory niskich ciśnień dają możliwość badania inhalatorów tlenowych, mających na celu dodawanie do powietrza wdechowego lotnika takich ilości tlenu (zależnie od wysokości), by wyrównać deficyt.

Zadanie to, połączone z pędem lotnictwa do rekordu, stawia przed fizjologiem zagadnienie odpowiedniego nastawienia inhalatora tlenowego. Doświadczenia te, posługujące się niskiemi ciśnieniami, odpowiadającemi wysokości 10—14.000 m n. p. morza, stoją już na granicy fizjologji i patologji. Bóle w stawach, rozmaite zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego, zaburzenia równowagi pojawiają się nawet przy zupełnie dobrze zachowanych funkcjach psychicznych i narządu krążenia.

Badania hematologiczne kol. Marczewskiego wysunęły problem podniesienia lotniczej wytrzymałości na brak tlenu przez wysokogórskie stacje aklimatyzacyjne. Pierwsze tego rodzaju badanie mamy zamiar przeprowadzić jeszcze tej zimy w formie dwutygodniowego lotniczego kursu narciarskiego w Wysokich Tatrach, (Dolina Pięciu Polskich Stawów — 1672 m n. p. m.).

Ważnym czynnikiem w lotach wysokościowych jest wpływ zimna. Badania nasze w lotach wysokościowych doświadczalnych wykazały, że głównym czynnikiem jest nietyle sama ciepłota atmosfery, ile pęd powietrza. Zdolność ochładzająca powietrza w czasie lotów zimowych lub wysokościowych zawsze przekracza znacznie 100 mkal./cm^2/sek. Ubiór lotniczy musi zredukować straty te do znośnego poziomu 10—12 mkal./cm^2/sek. Według wyników naszych badań — odpowiedzieć temu zadaniu może tylko kostjum z wierzchem gładkim, skórzanym, nieprzewiewnym i wnętrzem futrzanem z futrem gęstem, nieściśliwem o sztywnym włosie.

Poważnem zagadnieniem jest działanie przyśpieszeń na narząd krążenia. Sam fakt nagłej rekompresji nie zagraża życiu, ani też nie powoduje poważniejszych zaburzeń, jak tego dowiodły doświadczenia Garsaux i Strohla na zwierzętach i ludziach lub też niezamierzone wypadki w hamburskiej komorze niskich ciśnień. Rekompresje te były bardzo gwałtowne, dochodzące do podniesienia się ciśnienia z wysokości odpowiadającej 9.000 m do 760 mm rtęci w ciągu 8 sek.

Wielkości przyśpieszeń, działające w czasie lotu, są różne. Wynoszą one — zależnie od ewolucyj powietrznych — od 1 g do 6—7 g (g = przyśpieszenie ziemskie).

Naszkicowany wyżej szereg zagadnień stawia nas w ciężkiej sytuacji nietylko ze względu na nowość zagadnień, ale także i ze względu na konieczny pośpiech w ich rozstrzyganiu, bo technika lotu ciągle postępuje i żąda rychłej odpowiedzi.

W dyskusji: Kol. F i d l e r zabiera głos, gdyż interesował się pewnemi zagadnieniami z wygłoszonej dziedziny i przed dwoma laty ogłosił swe prace i przedstawił je w tutejszem T-wie. Kol. F. nie zgadza się, że przyczyną zmian, powstających w ustroju lotnika, jest anoksemja. Dla ustroju jest rzeczą zupełnie obojętną, jaki będzie procent wysycenia tlenem krwi tętniczej. Chodzi tu głównie o różnicę wysycenia krwi tętniczej i żylnej. Różnica ta wynosi 30—40%, jeżeli uwzględnić dysocjację oksyhemoglobiny, i stanowi warunek utrzymania życia. Stan taki da się utrzymać przy ciśnieniu cząsteczkowem tlenu, równającem się 25 do 30 mm Hg t. j. na wysokości 13 do 14 tys. metrów. Na krzywą dysocjacji oksyhemoglobiny wpływa zasadowość krwi, stężenie soli zawartych w roztworze, ciepłota oraz zawartość hemoglobiny. W lotach wysokościowych powinniśmy mieć wzrost zasadowości, gdyż istnieje nadmierne wydalanie dwutlenku węgla. W badaniach *in vitro* zasadowość wywołuje przesunięcie krzywej dysocjacji ku górze, a zatem punkty cząsteczkowego ciśnienia tlenu muszą leżej znacznie wyżej. Wychodząc z tych rozważań teoretycznych, należy pomyśleć, czy przyczyną wszystkich zjawisk, zachodzących w ustroju, nie jest właściwie tylko zmiana w ciśnieniu atmosferycznem, pod którem podaje się tlen, lub mieszankę gazową. Czy w związku z tem inhalator nie powinien zawierać odpowiedniej mieszanki gazów pod pewnem ciśnieniem?

Kol. M a r c z e w s k i powiada, że od dłuższego czasu pracuje nad zagadnieniem zmian we krwi przy różnicy ciśnień. Okazało się, że w obecnym stanie wiedzy nie można określić ostatecznie, jaką rolę odgrywa hemoglobina, gdyż zachowuje się ona bardzo dziwnie w przebiegu aklimatyzacji. Spostrzeżenia mówcy dowiodły, że we krwi zwierząt poddawanych niskiemu ciśnieniu liczba ciałek czerwonych wzrasta i to dość pokaźnie nawet w ciągu tygodnia lub dwóch tygodni po zaprzestaniu doświadczeń. Spadek krwinek czerwonych odbywa się bardzo powoli. Podobnie zachowuje się hemoglobina. Ostatnie badania w Szwajcarji dowiodły również zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny, a w związku z tem inaczej będzie wyglądać sprawa wiązania tlenu. Nie można więc uwzględnić takich stosunków, jakie opisał kol. Fidler.

Kol. G o e b e l powiada, że na zasadzie własnych badań zauważył u psów po sztucznej kwasicy niedobór tlenu we krwi tętniczej i żylnej, pobranej wprost z serca. Po sztucznej alkalizacji niedoboru niema. Czy nie możnaby więc zwalczać alkalizowaniem soków ustroju niekorzystnych objawów, występujących w wysokiem ciśnieniu, a które w dużej mierze spowodowane są anoksemją?

Kol. F i u m e l odpowiada kol. Fidlerowi, że referenci nie uważają anoksemji za główną przyczynę chorób lotniczych. Na zasadzie własnych prac mówca stwierdza, że główną przyczyną cierpień lotnika jest zaburzenie w korelacji gruczołów wydzielania wewnętrznego. Kol. Fidler myślał może o chorobie górskiej?

Kol. H u s z c z a uważa, że różnica zdań przedmówców opiera się na złem zrozumieniu objawów, które zachodzą pod wpływem przebywania na wysokościach. Kol Fiumel mówił o astenji lotniczej, a kol. Fidler — o anoksemji.

Kol Fidler zupełnie słusznie sądził, że referenci mają na myśli anoksemję. Wszystkie przesłanki z badań przeprowadzanych przez B a r k r o f t a dowodzą, że istota zjawisk leży w anoksemji, ale trzeba ją ujmować pod kątem widzenia różnicy ciśnień tlenu, jakie zachodzą we krwi żylnej i tętniczej. Przechodząc do wysnuwania wniosków praktycznych, mówca nie może sobie wyobrazić sposobu podawania tlenu, który przechodząc do maski, znajdowałby się pod ciśnieniem otaczającej go atmosfery. Przesłanki teoretyczne słuszne ale trudno sobie wyobrazić wykonanie praktyczne.

Kol. F i d l e r wyjaśnia, że w przemówieniu wychodził z przesłanek teoretycznych. Czy są one słuszne, nie jego rzeczą jest rozstrzygać.

4. Kol. F i u m e l wygłosił odczyt p. t.: *„Badanie czynnościowe narządów krążenia u lotników"*.

Autor niniejszego referatu omawia w krótkiem streszczeniu dotychczasowe spostrzeżenia niektórych badaczy nad wpływem lotów na układ krążenia człowieka.

Przytacza następnie wyniki własnych spostrzeżeń nad wpływem lotów na układ krążenia lotnika i popiera je obliczeniami statystycznemi z Centrum badań lotniczo-lekarskich za okres czasu od 1928 roku do 1932. Na podstawie powyższego autor przychodzi do wniosku, że warunki lotu w pierwszym rzędzie ujemnie wpływają na sprawność tego układu.

Autor pozatem na poparcie swego wniosku przytacza także poglądy innych autorów na patogenezę zaburzeń układu krążenia, powstających pod wpływem lotu.

Często stwierdzane zmiany chorobowe w układzie krążenia u lotników zmuszają do stosowania przy ocenie sprawności tego układu, poza ogólnemi metodami fizykalnemi, szeregu prób czynnościowych.

Następnie autor podaje w krótkich słowach zasady poszczególnych grup metod czynnościowych i przechodzi do omówienia prób, stosowanych w badaniach w Centrum badań lotniczo-lekarskich.

Stosowana próba Schneidera, jak to wykazała analiza statystyczna i własne spostrzeżenia, ma większą wartość dla oceny sprawności układu krążenia, niż próba Flacka. Powyższe wyraźnie stwierdza analiza graficzna porównawczego badania 100 osób zapomocą obu tych metod w identycznych warunkach.

Próba Schneidera, pomimo podkreślonych przez autora stron ujemnych, może mieć wartość, o ile jest umiejętnie interpretowana i zestawiana z wynikami ogólnego badania.

Badania lotniczo-lekarskie wymagają stałego zapoznania sie z poszczególnemi próbami czynnościowemi układu krążenia i wyboru takich, któreby w największym stopniu ułatwiały ocenę sprawności tego układu. Powyższe ważnem jest — nietylko przy obserwacji stałego personelu latającego, lecz i przy selekcji kandydatów do lotnictwa.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

P r o t o k ó ł XIX p o s i e d z e n i a z dnia 14 czerwca 1933 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

1. Kol. F e d o s e w i c z przedstawia z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. dwa przypadki *kiły trzeciorzędnej oraz przypadek grzybicy promienicowej.*

Ten ostatni dotyczy chorej Franciszki D, lat 30, cierpiącej od 7 tygodni na guzy, ostatnio ropiejące, bolesne podczas dotyku, w okolicy podżuchwowej lewej.

Oglądając widzimy w tem miejscu guzowate twory, ułożone sznurowato, konsystencji miękkiej, dokoła zaś stwierdza się bardzo silne i głębokie nacieczenie tkanek, spoistości bardzo twardej. Podczas ucisku z niektórych guzów wydziela się ropa, w której obecne są drobne grudeczki, barwy szaro-żółtawej, wielkości ziarnka piasku, utworzone (badanie drobnowidowe) z pilśni promienicowej, z nitek grzybka promienicy (promienowca bydła) — *Mycetoma actinomyces. (Actinomyces bovis).* W jamie ustnej stwierdza się próchnicę lewych zębów dolnych.

2. Dr. J. R y l l-N a r d z e w s k a wygłasza referat p. t.: *Hormonalne metody rozpoznawania nabłoniaka kosmówkowego.*

Po omówieniu doniosłej roli, jaką odgrywa odczyn Aschheim-Zondeka w rozpoznawaniu i rokowaniu w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego jak też dużych trudności postawienia wskazań do operacji w tych przypadkach, gdzie rozpoznanie histologiczne. kliniczne i hormonalne są ze sobą sprzeczne, referentka omawia podobny przypadek.

U 28-letniej chorej S. S. w 5 tygodni po usunięciu zaśniadu groniastego, wykonano powtórną skrobankę i wydobyto dużo wyskrobin, których badanie anatomo-patologiczne wykazało budowę nabłoniaka kosmówkowego, poczem chora zgłosiła się do Kliniki Położn.-Ginekolog. U. S. B.

Chociaż kilkakrotnie wykonane w klinice próby hormonalne A.-Z. na samkach i samcach wypadły ujemnie, niezgodnie z obrazem klinicznym i badaniem histologicznem, to jednak uwzględniając młody wiek chorej po 2 tygodniach usunięto całkowicie macicę z pozostawieniem lewego jajnika. Chora wypisana w stanie dobrym i pozostaje nadal w obserwacji klinicznej.

3. Dr. G. G e l m a n wygłasza referat p. t.: *Odczyn Müllera w kile.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1933).

4. Doc. Dr. M. M i e n i c k i i Dr. Cz. R y l l-N a r d z e w s k i wygłaszają referat p. t.: *Psoriasis provocata.*

W związku ze studjum nad łuszczycą jako stanem alergicznym, prelegenci podali opis 2 rzadkich przypadków łuszczycy wywołanej.

W jednym w następstwie szczepienia ospy, w drugim przypadku — po szczepionce Ponndorfa.

Obok spostrzeżeń klinicznych przedstawione wyniki badań histologicznych odczynu tkankowego — stanowią jeszcze jeden dowód potwierdzający tezę autorów o przynależności łuszczycy do grupy schorzeń alergicznych.

Protokół XX posiedzenia wspólnie z Kołem Wil. T-wa Internistów Polskich z dnia 21 czerwca 1933 r. Przewodniczący: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. Łobza: *O metodzie wodoleczniczej Żniniewicza.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Alksin omawia różnicę działania wody na ustrój bezpośrednio lub zawartej w pewnem naczyniu, np. worku gumowym. Działanie wody niestykającej się bezpośrednio z powierzchnią ciała, nie podlega prawu sumowanych reakcyj. Celem lepszego zrozumienia i uplastycznienia wniosku Żniniewicza o szkodliwości codziennego podrażnienia jednej i tej samej części ciała zimną wodą, przytoczył krzywą sumowanych reakcyj.

Prof. Januszkiewicz zaznaczył, że metoda Żniniewicza nie została jeszcze opracowana klinicznie. Badanie przed i po zabiegu tętna, ciśnienia krwi, stanu krwi pod względem morfologicznym i chemicznym zdolności wydzielniczej żołądka i t. p. pozwoliłoby nam wyrobić pojęcie o wpływie zabiegu na ustrój. Metoda Żniniewicza jest polską metodą więc tem bardziej zasługuje na podobne opracowanie. Wspomina, że w Druskienikach leczenie metodą Żniniewicza stosuje się od paru lat.

2. Dr. Oko: *Wartość kliniczna metody Althausena.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Z. Orłowski zaznacza, że wciąż pojawiają się nowe metody badania wątroby. Prelegent podjął się sprawdzić wartość metody Althausena i w wyniku okazało się, że próba ta mało odbiega od próby z galaktozą, jest tylko bardziej od tej ostatniej skomplikowaną.

Sekretarz: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Zmiany w Instytucie Pasteura. Rada Zawiadowcza Instytutu Pasteura mianowała na ostatnio odbytem posiedzeniu dyrektorem Instytutu (na miejsce E. Roux) prof. Ludwika Martin, jednego z najstarszych mikrobiologów francuskich, współpracownika Pasteura, znanego ze swych badań nad jadem błoniczym, wybitnego organizatora. Zastępcą dyrektora (na miejsce A. Calmette'a) mianowany został Gaston Ramon, znany twórca nauki o anatoksynach. Zarazem uchwalono utworzenie Rady Naukowej Instytutu Pasteura, na której prezesa wyznaczono prof. Bordet z Brukseli, najwybitniejszego z dziś żyjących mikrobiologów i serologów.

Zmarli.

Dr. Bogdan Fiala zmarł wskutek wypadku automobilowego w Krakowie w wieku 28 lat.

Dr. Adolf Pinkusfeld, lekarz Ubezp. Społ. zmarł w Krakowie w wieku 38 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX. Posiedzenie Wydz. Lek. T. Poznańskiego N., Dr. J. Aleksiewicz: Iwonicz, szczawa słono-jodowa, jako miejsce lecznicze gruźlicy chirurgicznej.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 1. czerwca 1934. Moszczeński St.: Ciała obce w żołądku. Długosz H.: 3 przypadki zapalenia migdałków z odczynem limfatycznym. Mierzecki H.: O dalszych badaniach nad przetworami polskiej ropy naftowej i ich możliwościach leczniczych w dermatologji, okulistyce, ginekologji i schorzeniach narządów wewnętrznych.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 8 czerwca 1934. Lenczowski: Przypadek porodu w osteomalacji. Kielanowski T.: Przedstawienie i omówienie preparatów anatomo-patologicznych. Gerhardt L.: O rozpoznawaniu płci płodu w łonie matki (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło 5 czerwca. b. r. Chodkowski K. Zarys anatomji patologicznej ziarnicy złośliwej. Karwacki L.: Poszukiwania etjologiczne w ziarnicy złośliwej.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbyło się 6 czerwca. A. Margolis. Z kliniki marskości wątroby.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbędzie się 20 czerwca. H. Frenklowa. Omówienie przypadku choroby Feera. F. Rozenówna i M. Kocen. Ostra białaczka a schorzenia pokrewne.

Dnia 30 kwietnia b. r. odbyło się w Warszawie zwyczajne Walne Zebranie Zjednoczenia Lekarzy, na którem wybrano następujący Zarząd: Dr. Odrzywolski Witold — prezes, Dr. Nauman Aleksander i Dr. Niedzielski Henryk — wiceprezesi, Dr. Chlewińska Irena — sekretarz, Dr. Cieńciałła Teodor — zastępca sekretarza, Dr. Serafiński Jan — skarbnik, Dr. Kroszczyński Stefan — zastępca skarbnika, Dr. Dr. Lejmbachówna Zofja, Chrapowicki Tadeusz, Zakrzewski Wojciech, Stein Józef i Fromowicz Adam — członkowie Zarządu.

Medycyna społeczna.

Dobrowolne ubezpieczenie na wypadek choroby i macierzyństwa. Ustawa określiła, że do wyżej wymienionego ubezpieczenia z własnej woli mogą przystąpić osoby, które: a) nie podlegają obowiązkowi ubezpieczenia, b) ukończyły 16 rok życia a nie przekroczyły 45 i c) jeżeli ich całkowity dochód roczny nie przekracza 10.000 zł, przyczem osoby te muszą przedstawić świadectwo zdrowia i w razie jeśli to świadectwo wykaże zły stan zdrowia, ubezpieczalnia ma prawo odmówić przyjęcia do ubezpieczenia.

Rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej z 10. IV. 1934. ustala wysokość składki, sposób jej opłacania, rozmiar świadczeń i zakres osób do nich uprawnionych oraz inne szczegółowe warunki dobrowolnego ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa. Wysokość składki rozporządzenie ustala na 5% dochodu. W razie choroby osoby dobrowolnie ubezpieczone, podobnie jak i obowiązkowo ubezpieczeni, w ciągu takich samych okresów czasu, mają prawo do pomocy leczniczej, leczenia szpitalnego, zasiłku chorobowego, zasiłku szpitalnego i domowego, jednak zasiłki te oraz zasiłek połogowy nie należą się w okresie czasu, gdy dobrowolnie ubezpieczony korzysta z całkowitego dochodu, przyjętego za podstawę ubezpieczenia.

Różne.

Lwowskie Tow. Lek. zostało zaproszone 3 b. m. przez Zarząd Państwowego Zakładu Zdrojowego do Szkła, zdrojowiska siarczanego 40 km od Lwowa. Wycieczka złożona z około 50 lekarzy z prezesem prof. dr. T. Ostrowskim i naczelnikiem Izby lek. dr. Pohoreckim na czele oprowadzana przez prof. Nadolskiego zwiedziła urządzenie zakładowe i piękną okolicę. Mały zakład kąpielowy urządzony w zabudowaniach należących dawniej do armji austrjackiej przedstawia się bardzo skromnie ale wzorowo; zakład wydaje kąpiele siarczane i borowinowe, nadto posiada gabinet elektroterapeutyczny. Chorzy mogą znaleźć pomieszczenie w budynkach zakładowych tuż obok łazienek skromne ale wygodne; tu mieści się też restauracja. Oprócz tego kilkaset metrów od zakładu stoi kilka pensjonatów. Zakład kąpielowy prowadzony dawniej przez Kasę Chorych we Lwowie zamknął swe urządzenia lecznicze i ograniczył się do roli pensjonatu dla członków Ubezp. Społ. z opieką lekarską. Wycieczka zwiedziła bardzo piękną okolicę z jeziorkiem „Sina Woda" i urządzeniami wodociągowemi miasta Lwowa. Szosa ze Lwowa częściowo bardzo dobra, częściowo średnia. Stacja kolejowa odległa o 3 km dobrej drogi.

Dnia 15 maja r. b. odbył się w gmachu Anatomicum w Warszawie pokaz kinematograficzny filmów naukowych wytwórni wielkiego koncernu „Medizinisch-Kinematographisches Universitäts-Istitut, Berlin". Filmy tego koncernu przeznaczone są dla zakładów uniwersyteckich, jak również dla szerszego ogółu lekarskiego, a nawet dla towarzystw i instytucyj o charakterze społeczno-lekarskim, dla szkół pielęgniarek, położnych i t. p. Wyświetlone zostały następujące filmy: 1) Zapłodnienie jaja króliczego przez plemniki; 2) Podział zapłodnionego jaja króliczego; 3) Spirochaeta pallida z wrzodu ludzkiego i króliczego; 4) Poród w położeniu miednicowem płodu; 5) Poród w położeniu poprzecznem płodu; 6) Działanie środków lekarskich na wyosobnione serce; 7) Czynność serca i elektrokardjografja; 8) Operacja usunięcia pęcherzyka żółciowego.

Z działalności Polskiego Komitetu Zielarskiego. Dnia 7 maja b. r. odbyło się w lokalu Warsz. Tow. Farmaceutycznego przy ul. Długiej 16 Walne Zgromadzenie Polskiego Komitetu Zielarskiego. P. K. Z. liczy obecnie 476 członków. Działalność Komitetu obejmowała zbieranie materjałów statystycznych, które mogą zorjentować o potrzebach naszego ryn-

ku zielarskiego i możliwościach eksportowych; działalność instruktorską, dzięki której zainteresowani są informowani fachowo w sprawach, dotyczących uprawy i zbiórki roślin leczniczych; opinjowanie w sprawach, wchodzących w zakres zielarstwa, dla władz państwowych. W zakładzie farmakologji eksperymentalnej Un. Warsz. — pod kierunkiem prof. Modrakowskiego — wykonano szereg prac nad działaniem krajowych roślin. P. K. Z. złączył wszystkie poważne stowarzyszenia zielarskie w Polsce tak, że dziśześrodkowuje wszystkie poczynania w zakresie zielarstwa. Na walnem zgromadzeniu, na którem obrano nowy zarząd z prezesem prof. J. Modrakowskim na czele, uczczono senjora i twórcę ruchu zielarskiego w Polsce — p. Mag. J. Biegańskiego, którego popularne wydawnictwa z dziedziny uprawy i zbioru roślin leczniczych znane są dobrze naszym sferom rolniczym, nadając mu godność członka honorowego P. K. Z. Na wieczerzy, która się odbyła z okazji uczczenia p. Biegańskiego — bezpośrednio po walnem zebraniu, a która zgromadziła kilkadziesiąt osób z przedstawicielami władz, senjorami ogrodników polskich p. Jankowskim i p. Hoserem na czele, wygłoszono szereg toastów, podkreślając zasługi pierwszego członka honorowego P. K. Z.

Prof. Filipon (Odesa) wykonał próbę przeszczepienia rogówki ze zwłok. Przeszczepienie udało się i chora odzyskała wzrok.

M. Boigey omawiając na posiedzeniu Akademji Lekarskiej długotrwające wstrzymanie wzrostu ciała i wagi pewnej liczby uczniów w wieku 13—17 lat, odnosi je do trzech przyczyn a mianowicie: 1) nadmierne uprawianie sportów, 2) wady dietetyczne i 3) nadmierne przepracowanie umysłowe w związku z przygotowaniem się do egzaminów.

Badania francuskie na wschodniem wybrzeżu Grenlandji zajmowały się chorobowością wśród szczepu Eskimosów, który ma być wolny od domieszek obcych. Stwierdzono jako charakterystyczny ostry nieżyt górnych dróg oddechowych występujący masowo kilka razy w roku przy zmianie pór roku. Ponadto przewlekłe schorzenie płuc z krwioplucіem, zajęciem na rentgenogramach gruczołów oskrzelowych i sąsiedniej tkanki płucnej; prątków Kocha nigdy nie wykazano w tych przypadkach.

W Moskwie rozpoczęto budowę instalacji telefonicznej w zakładach położniczych. W dwóch zakładach położniczych już zainstalowano telefony przy każdem łóżku.

Na dalekiej Północy (Matoczkin Szar) urządzono szpital na 10 łóżek, mający obsługiwać ludność tubylczą (ok. 300 ludzi). Na wyspie Kołgujew w „stanowisku Krasina" i szeregu innych miejscowości zorganizowano pomoc felczerską. Pozatem 5 felczerów pracuje w tundrze, koczując razem z tubylcami.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej zarządziło zaopatrywanie wszystkich bezpłatnych i półpłatnych biletów na zabiegi lecznicze w Państwowych Zakładach zdrojowych 10-cio groszowemi nalepkami Polskiego T-wa Balneologicznego, wydanemi w celu pomnażania Funduszu Budowy Instytutu Balneologicznego. Jako pierwsza, zgłosiła się do Zarządu P. T. B. Dyrekcja Zakładu kąpielowego w Druskienikach z żądaniem 20.000 sztuk nalepek. Zarządzenie M. O. Sp. oznacza bardzo cenne poparcie, zarówno materjalne, jak moralne, instytutowej akcji Polskiego T-wa Balneologicznego i spotka się niewątpliwie z wdzięcznem uznaniem tak świata lekarskiego, jak przemysłowych sfer uzdrowiskowych.

Państwowy Zakład Higjeny organizuje wspólnie z Towarzystwem Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich i w porozumieniu z Departamentem Zdrowia Min. Spraw Wojsk. oraz Związkiem Ubezpieczalni Społecznych 10-dniowy Kurs Uzupełniający Mikrobiologji, który odbędzie się w czasie od 1—11 października r. b. Kurs ten ma na celu zapoznanie słuchaczy z najnowszemi zdobyczami w dziedzinie mikrobiologji oraz nauki odporności nietylko ze strony teoretycznej, lecz i metodologicznej. W poczet słuchaczy przyjęci będą w pierwszym rzędzie bakterjolodzy, którzy zajmują stanowiska w służbie państwowej (wojskowej lub cywilnej), samorządowej lub Ubezpieczalni Społecznych. Zgłoszenia skierowywać należy do Kierownictwa Kursu Mikrobiologji, Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24. Wykładowcami będą: Doc. dr. Ludwik Anigstein, Dr. Bronisława Fejginówna, Prof. dr. Napoleon Gąsiorowski, Prof. dr. Ludwik Hirszfeld, Doc. dr. Stanisław Kapuściński, Dr. Zenon Karłowski, Doc. dr. Leon Karwacki, Doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, Prof. dr. Roman Nitsch, Doc. dr. Leon Owczarewicz, Dr. Henryk Palester, Doc. dr. Feliks Przesmycki, Doc. dr. Stanisław Sierakowski, Prof. dr. Zygmunt Szymanowski, Inż. Aleksander Szniolis.

Kurs sportowo-lekarski w Poznaniu. Pragnąc lekarzom ułatwić zaznajomienie się z zagadnieniami ćwiczeń cielesnych młodzieży, Miejski Komitet W. F. i P. W. miasta Poznania zorganizował kurs sportowo-lekarski w czasie od 2 do 16 czerwca 1934 r. Program przewiduje w godzinach rannych pokazy gimnastyki młodzieży szkolnej i innych dziedzin sportu oraz ćwiczenia PP. Uczestników kursu. W programie uwzględniono specjalnie potrzeby lekarzy szkolnych. Udział w kursie jest bezpłatny.

W związku z 15-leciem Naukowej Lekarskiej Bibljoteki w Moskwie odbyło się w połowie maja b. r. uroczyste posiedzenie z następującym programem: Część uroczysta. 2. Odczyt dyrektora bibljoteki dra Wejnberga o rozwoju rosyjskiej literatury medycznej od zielarstwa do czasów współczesnych, 3. Zwiedzanie wystawy ilustrującej odczyt o rozwoju ros. literatury medycznej.

W Paryżu wychodzi nowy miesięcznik *„Revue du Rhumatisme"*, którego redaktorem jest Dr. H. Dausset, szef oddziału fizjoterapji w szpitalu Hôtel-Dieu w Paryżu. Referent prac polskich o reumatyźmie, prosi Autorów o nadsyłanie odbitek pod adresem: Dr. A. Mester, Kraków, I. Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. ul. Kopernika 17. — lub Kraków, ul. Wrzesińska 8.

Nagroda im. Huberta I-go w wysokości 3500 lirów włoskich ma być przyznana za najlepszą pracę lub najlepszy wynalazek w dziedzinie ortopedji. Termin konkursu upływa dn. 31. XII. r. b. W konkursie brać mogą udział zarówno lekarze włoscy, jak i obcokrajowi. Komitetem orzekającym jest „Rada Prowincjonalna" w Bolonji. Prace nadsyłać należy na ręce Przew. Inst. Rizzoli w Bolonji.

Redakcja otrzymała:

D. Brocq-Rousseu et G. Roussel: Le sérum normal. Masson. Paris. 1934.

B. Handelsman. Choroby zawodowe. Cz. I. Łódź 1934.

Wł. Dobrzaniecki i Kl. Serafin. Z badań anatomicznych nad t. zw. nerwem przedkrzyżowym (Latarjet i Bonnet) względnie splotem podbrzusznym górnym (Hovelacque) z punktu widzenia chirurgicznego. Odb. Pol. Przegl. Chir. Nr. 1. 1934.

W. Dobrzaniecki. Kilka uwag w sprawie przetaczania krwi. Odbitka Pol. Przegląd Chir. Z. 5—6. 1933.

W. Dobrzaniecki. Radiographie et radiodiagnostic des voies génitales masculines (vaso-épididymo-vésiculographie). Odbitka Journal de Chirurgie. Nr. 6. 1933.

W. Dobrzaniecki i *J. Sowiakowski.* Les tumeurs de l'orbite. Odb. Journal de Chirurgie. Nr. 2. 1933.

W. Dobrzaniecki. Sulla resezione della mandibola e sua restaurazione. Odb. Archivio Italiano di Chirurgia. Nr. 2. 1933.

J. Vignati a V. Skalák. O léčeni zlatem. Spol. Česk. Lék. Praha. 1934.

P. Hauduroy: Les ultravirus. Masson. Paris. 1934.

R. Liège: Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale. Masson. Paris. 1934.

V. Jonkovsky: Contribution à l'étude de la cirrhose syphilitique du foie au cours de la première enfance. Odb. „Acta Paediatrica". Nr. 3—4. 1930.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.